بسم الله الرحمن الرحيم

أثر تدريب قوة مختلف الأحمال على إفراز هرمون النمو (GH) و علاقته باللاكتيك و CK (creatine kinase) لدى لاعبي التحمل

Effect of strength training with different loads on GH secretion and its relationship with lactate and creatine kinase in endurance athletes

رمزي أحمد الحوراني

إشراف:

أ.د فايز أبو عريضة

د. مخلد الجنابي

قسم علوم الحركة

1428 هـ

الفصل الثاني / 2007 م

أثر تدريب قوة مختلف الأحمال على إفراز هرمون النمو (GH) و علاقته باللاكتيك و CK (creatine kinase) لدى لاعبي التحمل

إعداد

رمزي أحمد مجلي الحوراني

بكالوريوس التربية الرياضية، جامعة اليرموك ٢٠٠٤م

قدمت هذه الرسالة استكمالا لمتطلبات الحصول على درجة الماجستير في علوم الحركة في جامعة اليرموك، اربد، الأردن

وافق عليها

أ.د. فايز أبو عريضة...رئيساً

أستاذ في علم التدريب الرياضي، جامعة اليرموك

د. مخلد الجنابي...مشرف مشارك

أستاذ مشارك في علم وظائف الأعضاء، جامعة العلوم و التكنولوجيا

أ.د. سعد الجسابي...عضو

أستاذ الكيمياء الحيوية، جامعة اليرموك

د. ماجد مجلي...عضو

أستاذ مشارك في علم الإصابات الرياضية، الجامعة الأردنية

د. فلاح شديفات...عضو

أستاذ مشارك في علم وظائف الأعضاء، جامعة العلوم و التكنولوجيا

٢٨ ربيع أول ١٤٢٨ هجري

١٦ نيسان ٢٠٠٧ م

بِسْمِ اللهِ الرَّحْمنِ الرَّحِيمِ ﴿ 1 ﴾

الْحَمْدُ للهِ رَبِّ الْعَالَمِينَ ﴿ 2 ﴾ الرَّحْمنِ الرَّحِيمِ ﴿ 3 ﴾ مَالِكِ يَوْمِ الدِّينِ ﴿ 4 ﴾ إِيَّاكَ نَعْبُدُ وإِيَّاكَ نَسْتَعِينُ ﴿ 5 ﴾ اهدِنَــا الصِّرَاطَ المُستَقِيمَ ﴿ 6 ﴾ صِرَاطَ الَّذِينَ أَنعَمتَ عَلَيهِمْ غَيرِ المَغضُوبِ عَلَيهِمْ وَلاَ الضَّالِّينَ ﴿ 7 ﴾

قال تعالى:

وَعَلَّمَ آدَمَ الأَسْمَاء كُلَّهَا ثُمَّ عَرَضَهُمْ عَلَى الْمَلاَئِكَةِ فَقَالَ أَنبِئُونِي بِأَسْمَاء هَؤُلاء إِن كُنتُمْ صَادِقِينَ ﴿ 31 ﴾ قَالُواْ سُبْحَانَكَ لاَ عِلْمَ لَنَا إِلاَّ مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ ﴿ 32 ﴾

سورة البقرة

وَاللّهُ أَخْرَجَكُم مِّن بُطُونِ أُمَّهَاتِكُمْ لاَ تَعْلَمُونَ شَيْئاً وَجَعَلَ لَكُمُ الْسَّمْعَ وَالأَبْصَارَ وَالأَفْئِدَةَ لَعَلَّكُمْ تَشْكُرُونَ ﴿ 78 ﴾

سورة النحل

وَفِي الْأَرْضِ آيَاتٌ لِّلْمُوقِنِينَ ﴿ 20 ﴾ وَفِي أَنفُسِكُمْ أَفَلَا تُبْصِرُونَ ﴿ 21 ﴾

سورة الذاريات

الإهداء

إلى من وصّى بها الرحمن
و أوصى بها ثلاثا خير الأنام
إلى التي حملتني وهنا على وهن
تتبسم و هي تخفي الأوجاع و الآلام

أمي الحبيبة

و إلى من كدّ و أعطى
الذي أسأل الله له الرحمة و الغفران

أبي العزيز

إلى من أعطتني و لم تبخل و أكرمتني و جاورتني أيام المحن
أختي الغالية

إلى إخواني و زوجاتهم و أبنائهم
و إلى كل مؤمن و مؤمنة

شكر و تقدير:

الحمد لله الحنّان المنّان حمداً كثيرا طيبا مباركا فيه ملء السماوات و الأرض و ملء ما بينهما و ملء ما شاء من شيء ربنا بعد، ربي هو أهل الثناء و المجد أحق ما قال العبد و كلنا له عبد، له الفضل كله و إليه يرجع الأمـر كله، سبحانه ما أكرمه و ما أحلمه و ما أجوده. و أصلي و أسلم على سيدي و معلمي وقدوتي و قائدي خيـر البشر كلهم أبي القاسم ما ترقرق الماء و سطعت النجوم في السماء و على آله و صحبه أجمعين

ثم إني أتوجه بالشكر العميق إلى الاستاذ الدكتور فايز أبو عريضة و الدكتور مخلد الجناري على ما قـدموه من توجيهات و مساعدة و إثراءات قيمة في هذه الدراسة، و إلى الأستاذ الدكتور سعد الجسابي و الدكتور ماجد مجلي و الدكتور فلاح شديفات على قبولهم مناقشة هذه الرسالة و إبداء القـيم العلميـة التـي تثـري محتوياتها، و إلى الدكتور فؤاد الحوراني لما قدمه من توجيهات علمية قيّمة ساهمت في التوصـل العلمـي لمحتويات هذه الرسالة، و الدكتور زياد الراوي الذي ما بخل بإعطاء المادة الإحصائية و الـذي أدى هـذه الأمانة بحق فكان لها الأثر الوافر في تطور التفكير العلمي و المعالجات الإحصائية القيمـة و الحمـد لله رب العالمين.

و أوجه شكري الجزيل لعمادة البحث العلمي في جامعة اليرموك التي تساند حركة النهوض بالبحث العلمي و الإرتقاء إلى الأفضل، و التي ما رأيت منها من تردد في دعم هذا البحث و تقديم ما هـو طيـب و سـخي لاتمامه بحول الله. و أتوجه بالشكر العميق لمدينة الحسن الرياضية للشباب ممثلة بمديرها السيد أمين المومني و كادر العاملين بمركز اللياقة البدنية لما قدموه من تعاون و تسهيل مهمة إجراء التجارب على عينة البحث و شكري الخاص إلى مسؤولها السيد فيصل الحوراني لما بذله من سعي في تسهيل العملية التعليمية و لما كان له من جهد كبير في إعطائي الخبرة الكبيرة في التدريب و أصول العلم في شتى المجالات العلمية الرياضية والذي أظهر تفوقه الواضح و إبداعه و إخلاصه في هذا المجال، فضلاً عن كونه أخ لي و أعطى ما يعطي الأخ أخاه وزيادة فلا أستطيع أن أجازيه بشيء إلا أن أقول جزاه الله خيرا. كما أشكر رياضة المنطقة العـسكرية الشمالية ممثلة بمسؤولها المقدم رفيق حمودة الذي قدم التسهيلات في إتمام هذه الدراسة و منتخب المنطقة الذين ما توانوا عن المشاركة في تطبيق التجارب العملية، و إلى المقدم محمد الحوراني بما ساهم في إختيار العينة الملائمة لأهداف البحث، و بما قام به من تسهيل عمليات الإتصال مع أفراد العينة و مسؤوليها. و أشكر المهندس عبدالله الحوراني و السيد منير الحوراني لما قدما من الدعم المادي و المعنوي خـلال إجـراءات البحث، فجزاهم الله خيراً جميعاً.

المحتوى

الموضوع	الصفحة

قائمة الجداول

الجدول	الصفحة

الأشكال

الشكل | الصفحة

الملخص

الحوراني، رمزي أحمد. أثر تدريب قوة مختلف الأحمال على إفراز هرمون النمو (GH) و علاقته باللاكتيك و CK (Creatine Kinase) على لاعبي التحمل. رسالة ماجستير، قسم علوم الحركة، جامعة اليرموك. 2007 (المشرف: أ.د. فايز أبو عريضة، د. مخلد الجنابي).

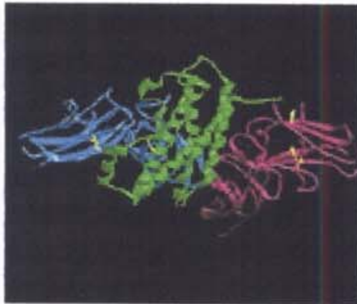
هدفت هذه الدراسة إلى التحقق من أثر تغير حجم الجولات و التكرارات و تغيز الشدة لتدريب مقاومة دائري على مدى إستجابة هرمون النمو GH، و التقصي حول وجود علاقة بين الزيادة في تركيز هرمون النمو GH وبين اللاكتيك La و أنزيم الكرياتين كاينيز Creatine Kinase (CK)، لدى لاعبي التحمل بمتوسط عمر (26±3.02) سنة (ن= 12)، حيث قسموا إلى أربع مجموعات بمعدل 3 لاعبين لكل مجموعة، لأداء أربع أنماط تدريب مقاومة دائرية تضم سبع تمارين موزعة على الطرف العلوي و السفلي متنوعة بالشدة و حجم الدورات و التكرارات. قامت المجموعة الأولى G1 بأداء دورة واحدة بشدة 40% 1RM، الثانية G2 دورة واحدة بشدة 80% 1RM، الثالثة G3 ثلاث دورات بشدة 40% 1RM، و الرابعة G4 ثلاث دورات بشدة 80% 1RM والجميع بواقع 10 تكرارات لكل تمرين. احتوت مجموعات الثلاث دورات على راحة لمدة 3 دقائق لمجموعة G3 و 6 دقائق لمجموعة G4. تم أخذ عينات الدم لمعرفة تركيز GH، La، و CK قبل التدريب، بعده مباشرةً، و بعد 15 دقيقة من نهاية التدريب، و تم أخذ عينة إضافية بعد ساعتين لتحليل تركيز CK فقط.

وجد أن هناك فرق ذات دلالة إحصائية (P<0.01) بين المجموعات بالنسبة لتركيز GH بعد التدريب مباشرةً، و عند أعلى تركيز وصل له بعد التدريب (GH_peak) بتفوق G4، G2، G3، و من ثم G1، و كانت الزيادة ذات دلالة إحصائية عند GH_peak عند المجموعات G2،G3 ، و G4. وظهرت فروق ذات دلالة إحصائية (P<0.05) في مستويات La بعد التدريب مباشرةً، و لم يكن ذلك بعد 15 دقيقة من نهاية التدريب، و كان التفوق بالترتيب نفسه الخاص بتركيز GH. و لم يظهر فروق ذات دلالة إحصائية في مستويات CK عند أي توقيت من القياسات بين المجموعات. بدا أن هناك علاقة خطية موجبة ذات دلالة إحصائية (P<0.001) بين GH و La (r = 0.7)، و لم تظهر بين GH و CK (r = 0.177).

في الإستنتاج تشير نتائج الدراسة أن هناك أثر ذات دلالة إحصائية لعدد الدورات و الشدة في زيادة إفراز GH، و تفوق أثر الشدة على عدد الدورات في إثارة هذه الزيادة. كما تشير إلى أن تدريب المقاومة ذات الضغط الأكبر على النظام اللاهوائي في إنتاج الطاقة ذو التأثير الأكبر في إستثارة إفراز GH. و يؤثر La على إفراز GH بطرق غير مباشرة من خلال ما يرتبط بظهوره من تراكم H^+ و نواتج العمليات الأيضية اللاهوائية.

الكلمات المفتاحية: هرمون النمو، اللاكتيك، كرياتين كاينيز، تدريب المقاومة.

الحمد لله فاطر السموات و الأرض خالق كل شئ و مليكه، الحمد لله الذي علم الإنسان مالم يعلم، و أنعم علينا و فضّل و هدانا للإسلام و رضيه لنا دينا، و الصلاة و السلام على خاتم الرسل سيدنا و قائدنا محمد صلى الله عليه و سلم تسليما كثيرا و على ءاله الطيبين الأطهار و صحابته الكرام العدول شهودنا و ثقتنا من أوصلوا لنا أعظم رسالة، فرضي الله عنهم أجمعين و بعد.


الشكل 1: هرمون النمو GH

أخذ هرمون النمو Growth Hormone (GH) (الشكل-1-) اهتمام كبير في البحوث الطبية و الرياضية، لما له من أهمية فسيولوجية كبيرة على كافة أنسجة الجسم و أثر ذلك على الناحية الصحية و القدرة البدنية في أداء المهمات الرياضية في مختلف الألعاب لما يضفي على الجسم من صفات بدنية و فسيولوجية تعتبر محددة لمستوى النشاط البدني و قوّته لدى اللاعب الرياضي. فتركز اهتمام الباحثين على زيادة إفرازه في الدم بالطرق المختلفة و المتعددة من استخدام مثيرات له من حموض أمينية أو سلاسل ببيتيدية و غيرها من GH secretagouge، فكان لطرقهم المقترحة نتائج متباينة في إفراز هرمون النمو فمنها إيجابي و منها سلبي، فأثار ذلك جدال في البحوث و تناقضات حول هذه النتائج و أسبابها و المؤثرات حولها. فكان لا بد من الخوض في هذه الدراسات و البحوث المتعلقة بهذا الهرمون كمحاولة للوصول ألى أدلة تقرّب إلى دقة أكبر في آليّات افرازه و وظائفه في الجسم.

أُعتبر النوم الليلي و النشاط البدني أكثر عاملين مثيرين لإفراز هرمون النمو داخلياً [1]، و هذا ما يبغيه الباحثين، أي استثارة إفرازه بدون أي عقاقير خارجية قد تتسبب في أمور جانبية ضارة أو خلل في الغدد و هرموناتها. و أخذ النشاط البدني الحظ الأوفر من الأهتمام كعامل فعّال في إفراز هرمون النمو.

أصبح أثر التدريب الرياضي ذي طابع واضح في زيادة افراز هرمون النمو، و كان ذلك عند مختلف أنماط التدريب، مثل تدريب السرعه [2]، التحمل الهوائي [3] وتدريبات القوة بأنماطها المختلفة (تدريب تنمية القوة القصوى، التدريب التضخيمي، وتدريب تحمل القوة)[4، 5، 6].

يثير تدريب المقاومة (الحديد) العديد من التكيفات والأستجابات الفسيولوجية التي تعد محددة في زيادة القوة العضلية، القدرة، التضخم العضلي، والتحمل العضلي الموضعي، فهذه النواتج تعتبر حصائل تأثير الأستجابات الهرمونية لتدريب المقاومة ومن أهمها هرمون النموGH ذات الوظائف البنائية والأيضية. فتدريب المقاومة ذو متغيرات عديدة مثل (الشدة، الحجم، فترات الراحة، سرعة الأداء، والتكرارات)، وعند التلاعب بهذه المتغيرات يرافق ذلك تغير في استجابة افراز GH و يتفاوت مدى تأثير التدريب في استثارة افرازه.

قد أظهر تدريب المقاومة استثارته لافراز هرمون النمو بمختلف أنواعه المتماثلة (Isoforms)، إذ ظهر GH نتيجة له في الدم بأنواعه (22KD, 20KD, 5KD,and 17KD Isoforms)[7]. فلذلك يعد تدريب المقاومة من أهم أشكال التدريب في زيادة استجابات الجسم لأفراز هرمون النمو. ترتكز الأستجابات الهرمونية لتدريب المقاومة على تصميم التدريب وتشكيل متغيراته المختلفة (الحجم ، الشدة ، فترات الراحه ، سرعة الأداء) حيث نلاحظ نواتج متباينة على الأفراد الممارسين لتدريب المقاومة من حيث كسب تضخم عضلي أو قوة قصوى، أو تحمل عضلي، وبذلك من الممكن عند التبديل والتلاعب في متغيرات تدريب المقاومة الحصول على تكيفات خاصة بالأهداف المطلوبة من التدريب بمعرفة أثار ذلك على افراز الهرمونات البنائية و GH.[8]

وقد أظهرت البحوث أن هناك متغيرات تعتبر محددات مهمة في استجابة الهرمون فأشار Kraemer [9] أن شدّة التدريب (% من أقصى أنقباض) (1RM%)، وكمية الكتلة العضلية المستخدمة في التدريب، وحجم التدريب هم من أقوى المؤثرات و العوامل في التدريب لاستثارة افراز الهرمون . وأشار (Gotshalk et al) [6] أن حجم التدريب من أهم العوامل في تصميم أنماط تدريب القوة ، وأوضح أن الشغل الكلي للتدريب (TW)Training Total Work ، (TW)= repetetions x sets x intensity (التكرارات x الجولات x الشدة) ، هو من أهم المحدّدات في التدريب لزيادة افراز GH وكان ضمن مجموعة الهرمونات البنائية التي اقترحها. وبدا أن الأستجابات الأكبر للـ GH قد لوحظت في أنماط تدريبات المقاومة ذات الشغل الكلي الأكبر وفترات الراحة القصيرة مع شدة متوسطة الى عالية (70% 1RM)[3]. واعتمد مدى افراز GH تبعاً لتدريب المقاومة على كتلة العضلة المستثارة، الأداء العضلي المستخدم (تطويلي، تقصيري) (Concentric, Eccentric contraction)، الشدة، الحجم، وأخذ الشغل الكلي TW الأهمية الكبرى في تحفيز استجابة هرمون النمو [7].

ويبدو من هذة الدراسات أن الشغل الكلي (TW) هو العامل ذو التأثير الأكبر في تحديد كمية ومدى استجابة افراز هرمون النمو لتدريب المقاومة. فأظهرت دراسة Kraemer et al [10] أن تدريب مقاومة بحجم عالي (مجموع الشغل الكلي 59 KJ و 49 KJ لكل وحدة تدريبية) وشدة عالية، استخدمت مجموعات عضلية كبيرة نتج عنه زيادة واضحة في افراز هرمون النمو خلال التدريب.

كما قام Zafeiridis, et al[11] بمقارنة أنماط في تدريب المقاومة:
تدريب قوة (4 جولات x 5 تكرارات x 1RM 88%) بفترة راحة 3 دقائق بينية، وتدريب تضخيمي (4 جولات x 10 تكرارات x 1RM 75%) بفترة راحة 2 دقيقة ، وتدريب تحمل عضلي (4 جولات x 15 تكرارات x 1RM 60%) بفترة راحة 1 دقيقة. جميع الأنماط التدريبية أظهرت زيادة في افراز GH في الدم ، ولكن كانت أكثر استجابة في تدريب التحمل العضلي ذو أكبر شغل كلي. وأظهرت دراسة Goto et al[12] أن تطبيق نمط تدريب قوة مكون من 5 جولات بشدة 1RM 90% مع 3 دقائق راحة بينية كان ذا اثر قليل على افرازGH. كما أعطى Kakalas et al [13] في استنتاجه أن تدريب المقاومة الذي تزيد شدة تمارينه عن 1RM 85% لا يسبب أي زيادة ذات دلالة احصائية في افراز هرمون النمو الذي كان ضمن هرمونات تم دراستها Testosterone, Cortisol, and Growth hormone. وهذا ما يشير الى أن الشدة وحدها لا يمكن أن تعوّض النقص في حجم التكرارات لرفع قيمة معادلة الشغل الكلي TW باعتباره العامل الأكثر تأثيراً على افرازGH أثناء تدريب المقاومة، وهذا أيضاً ما أكده Gotshalk et al[6].

من النواتج الأيضية الناتجة من تدريب المقاومة هو حامض اللاكتيك Lactate (La) حيث يزداد تركيزه في الدم اثناء التدريب الناتج من العمل اللاهوائي (anaerobic) و ذلك عند عدد من الأنماط التدريبية المختلفة في متغيراتها و مكوناتها (الشدة، الحجم، نوع الإنقباض، و غيرها من ركائز التدريب) [6، 14، 15، 16]. كما أنه يزداد تركيز La في تدريبات السرعة ، والسرعة الإنفجارية[17] ، و التحمل حتى أنه جرّاء زيادة تركيزه في تدريبات التحمل أصبح يستخدم كمؤشر لأداء التحمل والشدة المتبعة [18].

و قد وجد من خلال العديد من الدراسات التي كانت تهدف إلى ملاحظة أثر تدريب المقاومة على GH أن بعضاً منها يرتبط بمستوى La [6، 8].

ولتواجد ارتفاع تركيز La في معظم أنواع التدريب من تحمل، قوة، وسرعة، مع ثبوت زيادة افراز GH عند هذه الأنماط، وضع كل من Stokes [19] و Godfrey et al[1] La من أقوى المثيرات لإنتاج و افراز GH. وإشارة Gordon et al [20] الى وجود دور فعّال لتراكم La و H^+ في تحفيز افراز GH أثناء التدريب. و قد وجد Felsing et al[21] أن هناك زيادة في تركيز GH بعد جرعة تدريبية مكونة من 10 دقائق على دراجة Ergometer وكان هناك زيادة في تركيز La، ولكن لم يظهر ارتباط ذات دلالة احصائية بينهما. بينما أظهرت دراسات أخرى أن هناك علاقة قوية بين عتبة La (Lactate threshold) وعتبة GH (GH Threshold)[1].

كما وضع Stokes[19] نتائج دراسة VanHelder et al في دعم فكرة أن La يعدّ كمثير لإفراز GH أثناء التدريب حيث وجدت علاقة ذات دلالة احصائية بين La البلازما و GH خلال 20 دقيقة من التدريب الهوائي المستمر(progressive Aerobic exercise) و20 دقيقة من تدريب متقطع فتري لا هوائي (Interval anaerobic exercise)، وكان الأرتفاع في La و GH في الدم أعلى في التدريب اللاهوائي المتقطع، إذ أن التدريب المتقطع يكون ذو شدة أعلى و ذو تأثير أكبر على تراكم La من التدريب الهوائي المستمر، مما يدل على أن التدريب الأكثر ارتباطاً بتراكم La ذو تأثير على إفراز GH. فيلاحظ أن هناك تباين في نتائج البحوث حول أثر La وعلاقته بإفراز GH.

كما أن لتدريب المقاومة أثر واضح على زيادة تركيز أنزيم Creatine Kinase (CK) في الدم وهو ما يدل على أن هناك تهتك بالألياف العضلية، وبناءاً على هذا، أصبح يستخدم كمؤشر الى شدة التمرين التي استخدمها اللاعب أثناء التدريب وحجم التهتك الليفي الذي حدث ويعد من أفضل المؤشرات لذلك [22] ويختلف استجابته تبعا لنمط و شدة التمرين. ففي دراسة Kraemer et al[16] التي أخضع بها مجموعتين الى تدريب قوة مكون من 16 مجموعة أحدهما مع مكملات غذائية (كربوهيدرات – بروتين) والأخرى بدون تغذية، كان هناك ارتفاع في تركيز CK في يومين متتابعين من التدريب من أصل 3 أيام بدون وجود فروقات بين المجموعتين، وتم قياس تركيز GH الذي أيضا زاد تركيزه بعد التدريب مباشرة وعاد الى وضعة الطبيعي بعد 60 دقيقة من التدريب وذلك عند المجموعتين. ولم يقوم بمحاولة ايجاد علاقة تركيزGH مع CK، لكن أظهرت الدراسة ارتباط أعلى قيمة Cortisol مع أعلى قيمة CK. وفي دراسة Kokalas et al [13] الذي أظهرت زيادة في تركيز CK في الدم عند نمطي تدريب التحمل والقوة، وكانت الزيادة في تدريب القوة أكبر والذي أشار الى حدوث تهتك في الألياف العضلية، ولم يربط بين CK وبين GH.

مشكلة الدراسة و أهميتها:

يلاحظ في الدراسات التي قامت ببحث أثار تدريب المقاومة على افراز GH أنها مختلفة في متغيراتها ومتفاوتة في مكونات التدريب التي استخدموها، وحيث أن عدد من الدراسات أعطت أهمية الى الشغل الكلي TW للتدريب بأنه أهم عامل لتحديد طبيعة التمرين واعطاء فعالية في استثارة افراز GH وذلك بأن يكون قيمة TW عالية للحصول على نتائج ايجابية في افراز GH. لكن لاحظنا من بعض الدراسات أنه عند الأعتماد على زيادة الشدة في زيادة قيمة معادلة TW، مع إهمال الزيادة في الحجم، كان أثر التدريب منخفض على افراز GH. كما أن أنماط التدريب التي كانت بقيمة TW عالية و مناسبة لتحفيز افراز GH كانت تستخدم شدّات 60-70% 1RM، فقليل من الدراسات التي أكدت على معرفة تأثير رفع قيمة TW عن طريق رفع الجولات والتكرارات عند شدّات منخفضة. وهناك قلة في البحوث التي تناولت أنماط تدريبية تتحقق من تأثير تطبيق شدة متوسطة إلى عالية بتكرارات قليلة على الوصول الى عتبة GH (GH threshold). وكان هناك تعارضات في أراء البحوث حول علاقة تراكم La مع افرازGH،فمنها من وجد علاقة بينهما تدل بذلك على أن La يساهم في افراز GH بطريقة مباشرة، و منها من لم يجد أية علاقة فتشير بذلك أن La ليس له أي مساهمة في إفراز GH. وقليل من الدراسات التي تحققت فيما إذا كان هناك علاقة ما بين CK و GH كاستجابة للتدريب مما شكل نقص في البحوث في هذه النقطة. وهذين العاملين يعدّان عوامل فسيولوجية هامة في تدريب المقاومة، والتي يقترح في أنها تثير مستقبلات بيوكيميائية (Biochemical receptor) والتي تؤثر على الغدة النخامية أو تحت المهاد لأنتاج وافراز GH عن طريق النشاط العصبي المنتج من استثارة هذه المستقبلات. فأهمية هذه الدراسة تنطلق من أهمية GH، و محاولة التوصل أكثر إلى الدقة في تصميم الأنماط الرياضية بالإستناد على الاستجابات الهرمونية البنائية و الأيضية لما في ذلك من القدرة على تحقيق التكيفات المتوقعة للتدريب و الأنماط الرياضية. ولذلك تهدف الدراسة الى ما يلي :

أهداف الدراسة:

1. دراسة أثر تغير حجم جولات تدريب المقاومة و التكرارات على مدى إستجابة GH
2. دراسة أثر تغير شدة تدريب المقاومة على مدى إستجابة GH
3. التعرف على طبيعة و شكل العلاقة بين الزيادة في مستوى GH و مستوى La و CK أثناء تدريب المقاومة

يشتمل هذا البحث على أساسيات قام عليها، و مواضيع شكلت بناءه. حيث من أهم ما قام عليه: مواضيع القوة العضلية و تدريبها، هرمون النمو GH، La، وCK. فلا بد من التعرض لها لتوضيحها و فهمها لتكون كمدخلات لفهم البحث و نتائجه.

أولاً: القوة العضلية Muscular Strength

دخل عنصر القوة كمحدّد فعّال في معظم الرياضات، و التي بات العمل على تنميتها من مكونات الوحدات التدريبية الرئيسية.

تعرّف القوة بأنها القدرة القصوى لمقاومة الثقل، و قد ارتبطت قيمتها بمقياس (1RM- one repetition maximum) و هو أقصى وزن يمكن حملها لتكرار واحد. و أثرت القوة على الرياضات المختلفة من خلال تأثيرها الواضح على عناصر أخرى للياقة البدنية مثل القدرة (Power –P-) و التحمل العضلي (Muscular Endurance -- ME-) حيث تعتبر هذه العناصر هي أساسيات مستوى الأداء في الرياضات المختلفة، وذلك بأن القدرة = القوة × السرعة (Power = Force X Velocity) فإن زيادة القوة يزيد من القيمة الكلية للقدرة. و التحمل العضلي و هو المقدرة على تكرار العمل العضلي ضمن قوة تحت القصوى لأكثر تكرار ممكن، و بالتالي تدخل القوة في هذه المقدرة[23].

و بهذه الميزات لتدريب القوة و أثرها على القدرة ، و التحمل العضلي ، فكان لتدريب القوة أثار ايجابية على ألعاب السرعة (100 م عدو، 50، 100م سباحة) التي تعتمد في معظمها على القدرة و التي تنمّي وتطوّر بالقوة. كما كان لتدريب القوة دور رئيسي في تنمية خصائص أداء التحمل و كان أثاره الإيجابية مرتبطة بتنمية إقتصاد الأداء (Performance Economy) (أي تحسن مدى صرف الطاقة على الجهد المبذول، و ذلك بتحسن ميكانيكية الحركة و تقليل الإحتكاك) و الذي تحسن نتيجة تطور الخصائص العصبية-العضلية، زيادة تطويع الوحدات الحركية (Motor units recruitment)، و تقليل زمن التلامس و الإحتكاك[24].

و أظهر Tanaka and swensen [25] بأن تدريب المقاومة أدى إلى تحسن في التحمل قصير و طويل المدى، من خلال ظهور تطور في عتبة La (Lactate threshold)، و تغير حجم الألياف العضلية و الخصائص الإنقباضية التي تزيد من القوة العضلية المنتجة.

ينتج التطور في القوة ، القدرة ، والتحمل العضلي ، من أنماط تدريبات المقاومة، فما هو تدريب المقاومة و ما خصائصه؟

تدريب المقاومة:

أنماط تدريب المقاومة تضم نوعين رئيسيين من التدريب العضلي

- التدريب الثابت Static ،و يضم نمط التدريب العضلي الثابت Isometric
- التدريب المتحرك Dynamic، و يضم نمطي تدريب Isotonic and Isokinetic.

و تنقبض العضلات في هذه التمارين بانقباض تقصيري (Concentrically) أو تطويلي (Eccentrically) أو كلاهما.

Isometric Training: و يعني طول عضلي متساوي (Equal Length)

يكون توتر العضلة فيه جزئي أو كامل، حيث لا يتم هناك تغير في طول العضلة و زاوية المفصل، و يتم الثبات على زاوية معينة لعدة ثوان أو حسب مقدرة اللاعب في التحمل العضلي، و تكتسب القوة للعضلة في هذا التدريب عند الزاوية الخاصة التي تم التدريب عليها، فمثلاً إذا تدرب اللاعب على تمرين Biceps curl عند زاوية مفصل 90^o، فإن القوة المكتسبة تكون خاصة بهذه الزاوية، و كذلك عند الزوايا الأخرى.

Isotonic Training: و يعني توتر متساوي (Equal Tension)

و هو انقباض يبقى فيه التوتر ثابت في قصر العضلة أو طولها. يحدث في هذا النمط تغير في زاوية المفصل و طول العضلة، و يكون الوزن في الإنقباض التقصيري نفسه في التطويلي، و هو أكثر الأنماط شيوعاً بين المتدربين، و يتبع نمط Isotonic فكرتين أساسيتين:

1- Overload: و ذلك بهدف كسب القوة، فإنه من الضروري تحميل العضلة فوق الحمل الذي تمارسه طبيعياً.

2- Progressive resistance exercise: و هو كلما أصبحت العضلة أكثر قوة، فإنها يجب أن تعمل ضد مقاومة أكبر نسبياً لكسب زيادة اضافية على القوة.

Isokinetic Training: و يعني حركة متساوية (Iso + Kinetic)

و هو عمل الإنقباض العضلي على طول المسار الحركي للمفصل على نفس السرعة الإبتدائية للحركة، و هي عند أعلى قوة يمكن استخدامها لرفع الوزن، و هذا يوفر للعضلة تطبيق هذا الوزن على كل زوايا المفصل.(23، 26)

و سوف يتم استخدام نمط Isotonic في هذا البحث لشيوعته، و تناسب الأدوات المتوافرة لهذا النوع من تدريب المقاومة العضلية.

هناك طرق عديدة لتدريب المقاومة، و لكن أعرض هنا الطريقة المستخدمة في هذا البحث و هي طريقة التدريب الدائري.

التدريب الدائري: Circuit training

يسير اللاعب في هذا التدريب ضمن سلسلة من التمارين المحددة التي تؤدّى في تسلسل أو في شكل دائري . يتنوع حجم هذا التدريب بعدد المحطات التي تتراوح من 6-10 محطات. يؤدي اللاعب تمرين معين في محطة ثم ينتقل إلى محطة أخرى حيث تمرين آخر. الفكرة من هذا التدريب هو أن يسير اللاعب خلال الدائرة بأسرع ما يمكن، و التحسن و التطور فيه يكون بتقليل الزمن الكلي لإكمال الدائرة، و زيادة الشغل المنجز في كل محطة، أو كلاهما.

التكيفات الفسيولوجية لتدريب المقاومة:

Physiological Adaptation for Resistance Exercise

يندرج ضمن التطور في القوة العضلية الناتجة من تدريب المقاومة تكيفات أساسية فسيولوجية تعتبر المسببات الوظيفية لزيادة هذه القوة، و من أهمها التضخم العضلي (Hypertrophy) و التكيف العصبي (neural adaptation).

التضخم العضلي: هو زيادة المقطع العرضي للعضلة عن طريق زيادة مكوناتها البروتينية (Actin-myosin). يعتبر هذا التضخم أثر من آثار تدريب المقاومة، و هناك علاقة قوية بين

المقطع العرضي للعضلة و القدرة في انتاج القوة. هذا التضخم مرتبط بزيادة كبيرة في مكونات الألياف العضلية. يستخدم في التدريب الهادف الى التضخم العضلي تكرارات من 8-12 تكرار بشدة تحت القصوى (60-90% 1RM) و يكون أداء حركة التمرين بطيئة و التركيز أكثر على بطئ طور الإنقباض التطويلي. و الهدف من هذه الأنماط التدريبية، إحداث تمزقات دقيقة في الخلايا العضلية التي يعتقد بأنها مثيرة لبدء العوامل البنائية في العضلة.

التكيف العصبي: يضم هذا المجال عوامل عديدة تساهم في التكيف:

- التنشيط الإختياري للوحدات الحركية (Selective motor units activation)
- التزامن (Synchronization)
- الإنقباض الإختياري للعضلات (Selective muscle contraction)
- الإنقباضات الإنفجارية (Explosive contraction)
- زيادة تردد الحركة (Motion frequency)
- زيادة القدرة على رد الفعل (Reflex capability)
- زيادة تطويع الوحدات الحركية (Motor units recruitment)
- تطور الإنقباضات المرافقة للعضلات المضادة (co-Contraction of antagonists)

بهدف الوصول لهذه التكيفات، يجب أن يكون التدريب ضمن شدة عالية (85-95% 1RM) التي تعمل على تطويع الإنقباض الأقصى، أي أكبر عدد من الوحدات الحركية.

و تكتسب ميزات هذا التدريب بشكل أكبر إذا طبّق بسرعة انقباضات عالية. و الوزن العالي الممارس فيه يجبر اللاعب على أداء عدد قليل من التكرارات (3-5 تكرارات) لكل جولة[27].

الإستجابات الأيضية و الهرمونية لتدريب المقاومة:

Metabolic and hormonal responses of resistance training

ينتج عن تدريب المقاومة استجابات سريعة قد تكون محفزة للتكيفات الفسيولوجية (التضخم العضلي، التكيف العصبي) أو قد تكون مساهمة في ذلك.

أسرع استجابات هي النواتج الأيضية لعمليات إنتاج الطاقة أثناء التمرين و من أهمها La الذي ازداد تركيزه في معظم أنماط تدريب المقاومة:

ويظهر بعد التدريب زيادة في تركيز الدم من الحموض الدهنية، غليسيرول، غلوكوز (glucose, glycerol, free fatty acid) و هذه الإستجابات تعتمد على الشدة، مدة التدريب، و نسبة العمل إلى الراحة للوحدة التدريبية. كما يلاحظ في الدراسات نقصان مكونات العضل من الغلايكوجين، الكرياتين فوسفات (CP)، و ATP، و زيادة مكوناتها من Lactate, glucose, glucose-6-phosphate, α-glycerol-phosphate[28].

و من أثر تدريب المقاومة على تهتك الألياف العضلية و تمزقها يظهر في الدم زيادة في تركيز أنزيمات CK، و لاكتيت ديهايدروجينيز lactate dehydrogenase (LDH) جرّاء ترشحها من العضلات[29].

و مما أصبح واضحاً في استجابات تدريب المقاومة، الأستجابات الهرمونية، التي أخذت الحظ الأوفر من كونها سبباً لحصول تكيفات تدريبات المقاومة من حيث التضخم العضلي و التكيف العصبي.

لوحظ من الدراسات أن أكثر استجابات هرمونية كانت للهرمونات البنائية Testosterone, GH, Somatomedins حيث تعتبر هذه الهرمونات هي المسؤولة عن بناء بروتين العضلات و الخلايا المختلفة في أنسجة الجسم[9، 10، 13]. كما كان هناك استجابات أخرى للهرمونات ظهرت بعد تدريب المقاومة ، Cortisol, Insulin, Sex hormone binding globulin وظهر زيادة في تركيزها و علاقات فيما بينها[30].

وجد من خلال مراجعة الدراسات أن من أكثر الإستجابات الأيضية فاعلية هو La ، و ظهور أنزيم CK بأضعاف كبيرة في الدم، و من الاستجابات الهرمونية كان أكثرها GH. فكان لا بد من دراسة هذه العوامل كاستجابات أيضية و هرمونية لتدريب المقاومة.

ثانياً: هرمون النمو GROWTH HORMONE (GH)

يصنّف GH ضمن الهرمونات الذائبة في الماء (water-soluble hormones) و ضمن تصنيف كيميائي متفرع من التصنيف الأول في مجموعة الهرمونات الببتيدية و البروتينية (Peptide and protein hormones) و تحديداً في الهرمونات البروتينية.

يفرز GH من خلايا خاصة Somatotrophs من الجزء الأمامي من الغدة النخامية Anterior Pituitary (AP). تعتبر خلايا Somatotrophs ذات الوفرة الأكبر في AP من بين عدة أنواع من الخلايا، و بذلك فإن GH هو أكثر هرمون يفرز من هذا الجزء.

يفرز GH خلال مراحل الحياة المختلفة، و وجد أن مرهلة المراهقة هي أكثر مرحلة يفرز فيها، و نظراً لإفرازه في جميع أطوار الحياة، فإن ذلك يدل على أهميته البالغة في بناء الجسم و وظائف أنسجته المختلفة [31].

أعمال GH (GH Actions)

يمتلك GH تأثيرات أيضية و بنائية واسعة في تنظيم تركيب الجسم، اتزان السوائل، أيض الدهون و الغلوكوز، أيض العظام، الأداء البدني، ووظائف القلب.

فتم تصنيف تأثيرات GH إلى حقلين:

- التأثيرات الأيضية - التأثيرات البنائية

التأثيرات الأيضية (Metabolism Effects)

يزيد GH مستوى الحموض الدهنية free fatty acids (FFA) في الدم وذلك بتعزيز تكسير الدهنيات الثلاثية triglyceride breakdown المخزّنة في النسيج الدهني adipose tissue. كما يعمل على زيادة مستوى الغلوكوز في الدم والحفاظ عليه وذلك بتقليل عملية سحبه من قبل العضلات، فتستخدم العضلات الحموض الدهنية بدلاً من الغلوكوز كمصدر للطاقة، وهذا يحفظ الغلوكوز للأنسجة التي لا تستغني عنه كمصدر للطاقة مثل خلايا الدماغ و الجهاز العصبي بشكل عام. وينشئ عن اعطاء rhGH (recombinant human growth hormone) أي إعطاء GH خارجي الى زيادة السكر في الدم (Hyperglycaemia) كنتيجة لنقصان استخدام الغلوكوز من الأنسجة وزيادة انتاجه من الكبد بواسطة عملية بناء الغلوكوز (gluconeogenesis). كما يزيد GH غلايكوجين الكبد عن طريق بناءه باستخدام الحموض الأمينية (Amino Acids) كمواد أولية في عملية بناء الغلوكوز.

ويدخل GH في عمليات أيض المعادن، حيث يعزز GH التوازن الأيجابي للمعادن (P^{+},Mg^{2+},Ca^{2+})، ويسبّب الإحتفاظ بأيونات الصوديوم، البوتاسيوم، والكلوريد

يثير (Na^+, K^+, Cl^-). إذ يؤثر GH على العظام من خلال تأثيره على هذه الأيونات (P^+, Mg^{2+}, Ca^{+2}) [1، 32].

التأثيرات البنائية (Anabolic Effects)

يثير GH البناء والنمو في الأنسجه اللينة (soft tissue) والهيكلية (Skeleton).

يعزز GH النمو في الأنسجة اللينه بعمليتين أساسيتين:

1- Hyperplasia: زيادة عدد الخلايا
2- Hypertrophy: زيادة حجم الخلايا.

يزيد GH عدد الخلايا بتنشيط انقسام الخلايا (Mitosis) ويمنع عملية الموت المبرمج للخلايا (apoptosis)، بينما يزيد GH حجم الخلايا بزيادة بناء البروتين، إذ أنه يثير جميع عمليات بناء البروتين ويثبط عمليات تكسير البروتين. و من آليّات التمهيد لبناء البروتين التي يقوم بها GH، أنه يزيد سحب الحموض الأمينية من قبل الخلايا و بذلك يقلل مستوى الحموض الأمينية في الدم. كما يرفع درجة نمو العظام الطويلة في الجسم وذلك بالتأثير على الصفائح السطحية له epiphyseal plates، من خلال تأثيره على توازن المعادن (P^+, Mg^{2+}, Ca^{2+}).

التأثيرات البنائية لهرمون النمو GH لا تعمل مباشرة على الخلايا لتفعيل العمليات البنائية، انما هذة التأثيرات تكون بمرافقة وسيط ببتيدي (peptide mediators) يسمى (Somatomedins) أو insulin like growth factor (IGF`s)، فهناك نوعان من Somatomedins، IGF-II، و IGF-I والنوع المرتبط مع زيادة GH هو IGF-I. يحفز GH بناء IGF-I الذي بدوره يتكفل باستثارة عمليات البناء و النمو في الخلايا. يعتبر الكبد المصدر الرئيسي لبناء و إفراز IGF-I الذي يفرزه إلى الدم كاستجابة لزيادة تركيز GH ومع ذلك فإن IGF-I ينتج في كثير إن لم يكن معظم أنسجة الجسم، إلا أنه لا يفرز الى الدم إلا من الكبد [32]. لكن كيف يعمل GH هذه الوظائف سواء بنائية أو هدميّة أو استثارة بناء وافراز IGF-I؟

آلية عمل GH (Mechanism of GH action)

كون أن GH ضمن الهرمونات التي تذوب في الماء، فإن آلية عمله مشابهه لعمل هذه الهرمونات، ولكن الإختلاف في الخلايا المستقبلة له. ونظراً لأن GH غير ذائب في الدهون فإنه

لا يستطيع اختراق الغشاء البلازمي المكون من طبقتين من الليبيدات. ولذلك فإنه يرتبط بمستقبل خاص على سطح الغشاء، وهذا الأخير عبارة عن بروتين يتخلل الغشاء البلازمي. عند ارتباط GH مع المستقبل فإنه يعمل كرسول أول (First messenger) وهذا يسبب انتاج رسول ثاني (second messenger) داخل الخلية، حيث هناك تتم الأستجابات لهذا الهرمون ومن أشهر عوامل الرسول الثاني cAMP (cyclic Adenin Monophosphate).يتم ذلك بعد ارتباط الهرمون بالمستقبل فيتشكل مركب هرمون- مستقبل، حيث ينشط هذا المركب بروتين آخر في الغشاء يسمى G-protein والذي بدوره ينشط انزيم adenylate cyclase. وهذا الأنزيم يحوّل ATP الى cAMP، يحدث هذا التحويل داخل السيتوسول في الخلية. ينشط cAMP بروتينات داخل السيتوسول (protein Kinases) التي تعمل على فسفرة بروتينات أخرى، ويكون المانح للفوسفات هو ATP الذي يتحول بعدها الى ADP .

هذه الفسفرة تسبب تنشيط للبروتينات، وهذه البروتينات تسبب التفاعلات المطلوبة داخل الخلية وتتميز هذه البروتينات عن بعضها وتأثيرها بناءاً على الخلايا الهدف (Target cells)، والأعضاء المتأثرة، فقد يسبب أحد (protein Kinases) تكسير الدهنيات في النسيج الدهني، إذ أنه يسبب عملية التحليل المائي hydrolysis للدهنيات الثلاثية (triglycerides)، فيعمل protein kinase على فسفرة أنزيم ليبيز الدهنيات الثلاثية (triacylglycerol lipase) ليتم تنشيطه و الذي بدوره يبدأ عملية تفكيك الدهن الثلاثي لينتج عن سلسلة من هذه العملية ثلاث جزيئات حموض دهنية و جزيئ جليسيرول لتخرج إلى الدم و يتم استخدامها في أنسجة أخرى مثل العضلات. وقد يسبب تروتين آخر من (protein kinases) بناء البروتين عن طريق استثارة إفراز IGF-I. حتى لا تبقى التفاعلات مستمرة فوق الحد المطلوب فإنّ هذه العملية بعد فتره بسيطة من تفعيلها يتم تثبيطها بواسطة انزيم phosphodiesterase الذي يبطل نشاط cAMP وتتوقف العملية جميعها، إلا إذا تم ارتباط هرمون جديد مع المستقبل[30].

التنظيم العصبي لافراز GH (Neural regulation of GH secretion)

افراز GH بواسطة الجزء الأمام للغدة النخامية مسيطر عليه بهرمونين من نوع peptides هما GHRH و GHIH(somatostatin) يفرزا في منطقة median eminence من تحت المهاد، ويصبّوا في شبكة الأوعية الدموية المحيطة بتحت المهاد، وتربطه مع الجزء الأمامي للغدة النخامية، تسمى هذه الشبكة (hypophyseal –portal system) لنقل الهرمونات إلى هذه الجزء. يبنى GHRH في منطقة arcuate nucleus و ventromedial nucleus في منطقة

تحت المهاد، ويعمل على تحفيز بناء وافراز GH. بينما ينشأ GHIH من مناطق Paraventricular and periventricular nuclei، كذلك في منطقة تحت المهاد، حيث يعمل على تثبيط افراز GH بدون التأثير على بناءه.

بالأعتماد على مشاهدات البحوث تمّ افتراض أن افراز GH ينتج من تزامن وصول مستوى GHRH الى القمة ومستوى GHIH في الحضيض. كما يشارك GH نفسه في تنظيم إفرازه، إذ يمارس أثر تثبيطي آلي autofeedback لإفرازه من الجزء الأمامي للنخامية عندما يرتفع تركيزه وذلك بواسطة عملية التغذية الراجعة المثبّطة (negative feedback)، حيث تم إثبات ذلك عن طريق الأبحاث التي قامت بحقن جرعات GH خارجي فأدّى ذلك إلى انخفاض إفراز GH. وقد اقترح أن GH يزيد من افراز GHIH وأن GHIH يثبط افراز GHRH كآلية محتملة في عملية تثبيط إفراز GH بواسطة عملية التثبيط الآلي.

GH Releasing peptides (GHRP)

وهي بيبتيدات اخرى تساهم في افراز GH وقد أشير الى أن هذه المجموعة تزيد من افراز GH من خلال مستقبلات أخرى غير مستقبلات GHRH على الجزء الأمامي للنخامية. هذه المركبات تحفز افراز GH من خلال تنشيط G-protein غريب مرتبط مع مستقبلات تنشط أنزيم Phospholipase-c الذي ينتج عن استثارته تنشيط لقنوات Ca^{+2} وتثبيط لقنوات K^+، وهذه العملية مميزة ومختلفة عن تلك الخاصة بهرمون GHRH. وسميت هذه المستقبلات GH-secretagouge receptors ومتواجدة في خلايا Somatotrophs.

وهناك عدة طرق محتملة من خلالها يعمل GHRP's على تنظيم افراز هرمون النمو تشمل ما يلي:

1- أثر تحفيزي مباشر علىAP.
2- تحفيز افراز GHRH من تحت المهاد.
3- عمل مضاد لتأثير GHIH.
4- تخفيف أثر التثبيط الآلي لـ GH (attenuation of GH autofeedback).
5- معارضة الأثر التثبيطي لـ GHIH على أعصاب GHRH.
6- تحفيز افراز عامل غير معروف من تحت المهاد الذي قد يتعاون مع GHRH.

ومن أهم الببتيدات المقترحة كمؤثرات لافراز GH

Leptin, melatonin, Neuropeptide Y (NPY), opioid peptides, galanin, GHRP-6. جميعها يتكون من عدد قليل من الببتيدات (5-7 أحماض أمينية). و يعتبر GHRP-6 من أكثر الببتيدات فاعلية في إفراز GH و يستخدم بشكل واسع في معالجة نقص إفراز GH داخليا، أو عند الحاجة لزيادة تركيزه في الجسم[33، 34].

IGF-I و بروتينات ارتباط هرمون النمو (GHBP)

IGF-I and Growth Hormone Binding proteins (GHBP)

IGF-I

تم إقتراح IGF-I كعامل مثبط لإفراز GH بعد ملاحظة انخفاض دفقات GH بعد الحقن بالوريد بمستحضرات IGF-I. يسير IGF-I في مجرى الدم بالأرتباط مع بروتينات خاصة، تربط هذه البروتينات IGF-I وتعمل على اطالة العمر الحيوي لـ IGF-I ويخفض عمله و وجوده الحيوي في الدم. هناك عدة بروتينات تربط IGF-I (IGFBP`s)، ويعتبر IGFBP-3 هو السائد في البلازما ينظم ببطء بالتوازي مع تركيزGH في البلازما، وهناك بروتين آخر IGFBP-1 الذي يقل مستواه بسرعه بزيادة مستوى الأنسولين. حقن IGF-I يقلل كتلة GH المفرزة لكل دفقة من الجزء الأمامي للنخامية بنسبة 84% و عدد الدفقات بنسبة 32%، هذه المعلومات توضح أن IGF-I لديه أثر تثبيطي سريع على GH. و يعتبر IGF-I الحر الغير مرتبط مع بروتين هو المسؤول عن عملية تثبيط إفراز GH، و تم وضع هذه الآليّة بعد الحقن بـ IGF-I الذي استطاع أن يوقف إفرازGH، ثم بعد أربع ساعات من إنقطاع الحقن عادت الزيادة في تركيز GH، و عند هذه اللحظة رجعت كمية IGF-I الحرة إلى المستوى الأصيل، و لكن بقي التركيز الكلي (الحر + المرتبط) مرتفع، مما دلّ على أن بعد الحقن بـ IGF-I فإن الحر منه يؤثر على تثبيط إفرازGH، ثم سوف يرتبط IGF-I مع البروتينات التي لا تعمل على التأثير على إفراز GH.

GH binding protein (GHBP)

تم تحديد نوعين من GHBP في البلازما:

1- بروتين (60 KD) المتماثل مع الجزء الخارجي لمستقبل GH على سطح الخلايا، و لديه قابليّة لربط GH بنوع 22KD السائد.

2- بروتين (100-170 KD)، و لديه قابليّة منخفضة لربط GH و المحتمل أنه ليس مجرد بروتين واحد.

تركيز البلازما من GHBP ذات القابلية العالية كان ثابتاً خلال اليوم لدى الفرد. و لايوجد هناك دلالة إحصائية تشير إلى أن GH ينظم مستوى GHBP في البلازما.

يرتبط تركيز GHBP إيجابيّاً مع نسبة الدهون لدى الفرد، و خاصة الدهون تحت الجلديّة و المعوية في منطقة البطن. يعكس تركيز GHBP في البلازما عدد مستقبلات GH في الأنسجة و يعطي مؤشر إلى استجابة الأنسجة للـ GH. و يحسّن GHBP عمل GH من خلال إطالة العمر النصفي له في البلازما. تزداد نسبة GH المرتبط مع GHBP بعد دفقة من إفراز GH، بحيث أن GH الحر يسحب بسرعة أكثر من المرتبط. انحلال GH من GHBP خلال فترات غياب او نقصان إفراز GH يحافظ على وجود بعض GH الحر في البلازما، و لا يبدو أن GHBP له أثرفي إفراز أو تثبيط GH[33].

تنظيم إفراز GH بواسطة النواقل العصبية:

Modulation of GH secretion by Neurotransmitter

تؤكد الدراسات أن المستقبلات العصبية(α2-adrenergic and muscaranic cholinergic) تثير إفراز GH، حيث أنّ إبطال هذه المستقبلات يثبط إفرازه.

و تُظهر مستقبلات α2-adrenergic تأثير مهيمن على إفراز GH، حيث تم المعالجة بـ colnidine، و هو عبارة عن مثير لمستقبلات α2-adrenergic (agonist)، و atropine، و هو مثبّط لمستقبلات muscaranic cholinergic (antagonist) و أدّى ذلك إلى إفراز GH.

و إضافة لذلك عند المعالجة بـ Yohimbine، مثبّط لمستقبلات α2-adrenergic، أدّى إلى توقف تام للمؤثرات المحفزة لإفراز GH مع تعزيز لإشارات cholinergic، كما تم اضافة pyridostigmine، مثبّط لهرمون GHIH، و ذلك لعزل أثره كمثبط لإفراز GH. و في المقابل فإن مستقبلات β-adrenergic تبدو أنها تتكفل بعمل أثر تثبيطي لإفراز GH، حيث أن إشغال مستقبلاتها أدّى إلى تعزيز إفراز GH كاستجابة لهرمون GHRH. و بدت أن مستقبلات α1-adrenergic و nicotinic cholinergic ذات أثار منخفضة على إفراز GH[33].

المنظمات الفسيولوجية لإفراز GH (Physiological regulators of GH secretion)

العديد من العوامل الفسيولوجية تؤثر في إفراز GH، في غالب الأمر بالتأثير على إفراز GHRH, GHIH و تغيير مستوى IGF-I، أو مدى حساسية الأنسجة له. لكن تبقى عملية تحديد العامل البيوكيميائي الدقيق في إفراز GH عملية معقدة نوعاً ما. و من أهم العوامل الفسيولوجية المؤثرة في إفراز GH الجنس، العمر، المرحلة العمرية، التغذية، النوم، و النشاط البدني.

يعتبر النوم الليلي و النشاط البدني هما أكثر العوامل الغير دوائية تأثيراً على إفراز GH.

النوم الليلي خاصة أظهر زيادة فعلية في إفراز GH و ليس النهاري، و الخوض فيه يحتاج فصولاً لما له من أهمية بالغة في العوامل البنائية في الجسم، و يكفينا من ذلك قول ربنا سبحانه و تعالى :

" وَهُوَ الَّذِي جَعَلَ لَكُمُ اللَّيْلَ لِبَاسًا وَالنَّوْمَ سُبَاتًا وَجَعَلَ النَّهَارَ نُشُورًا" (47) الفرقان

التفسيريقول تعالى : هو الذي جعل لكم أيها الناس الليل لباسا. وإنما قال جل ثناؤه " جعل لكم الليل لباسا" لأنه جعله لخلقه جنة يجتنون فيها و يسكنون، فصار لهم سترا يستترون به، كما يستترون بالثياب التي يكسونها. وقوله " والنوم سباتا " يقول : وجعل لكم النوم راحة تستريح به أبدانكم ، و تهدأ به جوارحكم. وقوله " وجعل النهار نشورا " يقول تعالى ذكره النهار يقظة وحياة من قولهم : نشر الميت ، كما قال الأعشى :

حتى يقول الناس مما رأوا يا عجبا للميت الناشر

و قيل في الليل لباسا: قوله تعالى : " وجعلنا الليل لباسا " يقول تعالى: جعلنا الليل لكم غشاء يغشاكم سواده ، وتغطيكم ظلمته، كما يغطي الثوب لابسه ، لتسكنوا فيه عن التصرف لما كنتم تتصرفون له نهاراً. فنرى أن الله تعالى قرن الليل في قوله " جعل لكم الليل لباسا" مع حالة النوم السبات " و النوم سباتا " فلا يكون النوم سباتا إلّا أن يكون في الليل. و كما ورد ذلك أيضاً في سورة النبأ إذ يقول ربنا سبحانه جلّ في علاه " وَجَعَلْنَا نَوْمَكُمْ سُبَاتًا(9) وَجَعَلْنَا اللَّيْلَ لِبَاسًا (10) " النبأ، فنرى كذلك ورود النوم السبات مقرون مع الليل. و السبات الراحة و السكون، فإذا أخذ الإنسان راحة عاد قادراً على العمل، أي تم عنده إعادة بناء في نشاط جسمه و بناء التالف عنده مما مكنه من العودة للنشاط. فكما علمنا من وظائف GH فإنه يعمل على بناء الأنسجة التالفة و

هو مما يمكن من الراحة. فسبحان الله العظيم فهو من الآليّات التي جعلها الله كسبب للوصول الى هدوء الجوارح و راحتها أثناء الليل في النوم السبات، و الله تعالى أعلم و أحكم.

و ما يتقصّى عنه هذا البحث هو النشاط البدني كمحفز لإفراز GH.

النشاط البدني و GH (GH and physical activity)

أصبحت حقيقة أن النشاط البدني محفزاً لإفراز GH جليّة واضحة، غير أن الآليّات التي من خلالها يثير النشاط البدني إفراز GH تبدو محيّرة. هناك عدد من المرشّحات قد تم اقتراحها كآليّات في زيادة إفراز GH كاستجابة للنشاط البدني:

1. التحفيز العصبي: Neural stimulus

حيث يشير البعض(Thompson et al) [35] أن تقوية إشارة الـ Cholinergic يقوي استجابة GH لنشاط بدني متوسط الشدة بينما لمستقبلات Opioid كان ذو دور ضعيف في إفراز GH. كما ظهر أن هناك محور عضلي عصبي مع الجزء الأمامي للغدة النخامية (muscle afferent-pituitary axis) الذي ينظم إفراز GH أثناء النشاط البدني[1].

2. نيترك أوكسيد (NO) (Nitric Oxide)

وجد أن NO ناقل مهم بين الخلايا و خلال الخلايا نفسها في محور الغدة النخامية و تحت المهاد (intra- and intercellular transmitter in hypothalamus-pituitary axis). فأشار Pinilla et al[36] أن NO قادر على تحفيز إفراز GH، و أشار أن ذلك يحدث بآلية خاصة مختلفة عن cAMP ، هي (calcium-cGMP- independent mechansim).

3. الأدرينالين و النورأدرينالين (Catecholamines)

أخذت العلاقة بين Catecholamines و GH اهتمام قليل، و كان هناك نتائج و استنتاجات متضاربة. فالبعض يرى في وجود علاقة و البعض بعدم وجود علاقة. و لكن التي ظهر فيها العلاقة أشارت إلى أن Catecholamines قد ينتج عن تركيزه في الدم استثارة إفراز GH أثناء التدريب[37].

4. اللاكتيك و التوازن الحامضي-القاعدي (Lactate and Acid-Base balance)

و هو من أقوى المرشحات، حيث وجد أن الإنخفاض في قيمة pH في الدم مع زيادة تركيز Catecholamines خلال التدريب شكل إشارة لزيادة غير خطية في إفراز GH. و عدد كبير من الدراسات التي قرّرت وجود علاقة عالية مع عتبة La (lactate threshold) و مع ما سمّي عتبة GH (GH threshold) كاستجابة لتدريب متصاعد في الشدة [37]. فهناك حاجة ملحة الى الأبحاث التي توضح الدور التي تقوم به هذه المرشحات لإفراز GH أثناء النشاط البدني [1].

لوحظ من الدراسات أن أقوى مرشح من هذه الآليّات هو La و التوازن الحامضي-القاعدي. غير أن هناك تضاربات في هذا الرأي و هذه من الأسباب التي دفعت الباحث لمحاولة إيجاد علاقة هذه العوامل مع إفراز GH في هذا البحث.

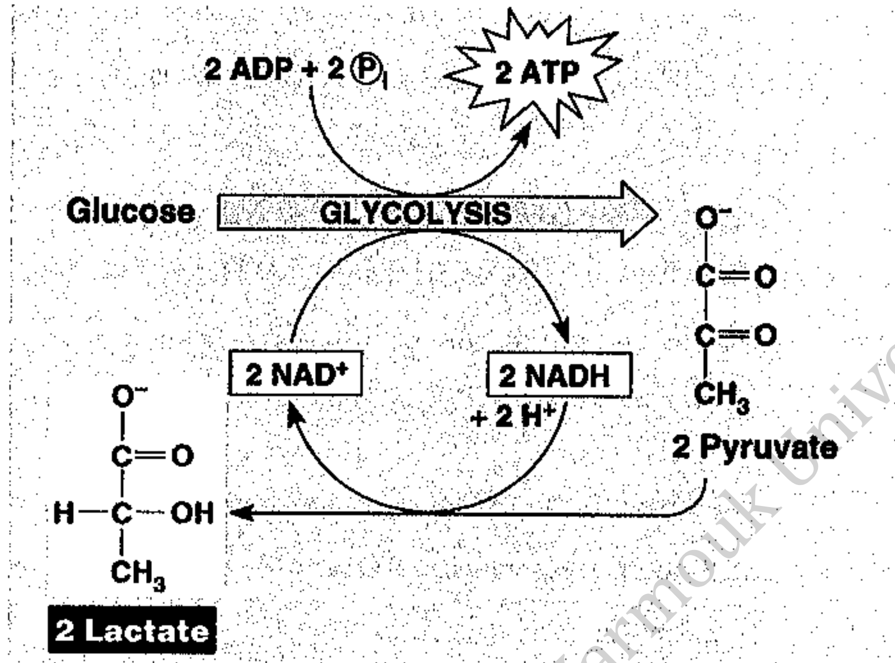
ثالثاً: اللاكتيك (LACTATE)

أيض اللاكتيك (Lactate metabolism)

تعد الكربوهيدرات من أهم مصادر الطاقة في جسم الإنسان، و لا بد من تكسيره الى مكوناته الأساسية حتى خروج هذه الطاقة.

المرحلة الأولى من تحليل الغلوكوز تسمّى (Glycolysis) و هي عملية لا هوائية، و ينتج عنها 2 ATP`s.

خلال النشاط البدني يحرق الجسم الكربوهيدرات، الدهون، و البروتين هوائيّاً، و كلما زادت شدة النشاط كانت كمية الكربوهيدرات المستخدمة أكبر. و في الأنشطة المفاجئة السريعة مثل 400م عدو، يستخدم الجسم الكربوهيدرات بعملية أسرع مما لو كانت هوائيّاً. فسوف يتم حرق الغلوكوز خلال عملية glycolysis و يكون الناتج النهائي لهذه العملية مركب Pyruvate، و هذا المركب سوف يتحول الى Lactate الذي سوف يتصدر من العضلة إلى الدم و من ثم إلى الكبد. و يبين (الشكل-2-) عملية تحلل الغلوكوز إلى Pyruvate بعملية glycolysis و عملية Lactate fermentation المبينة فيما بعد.

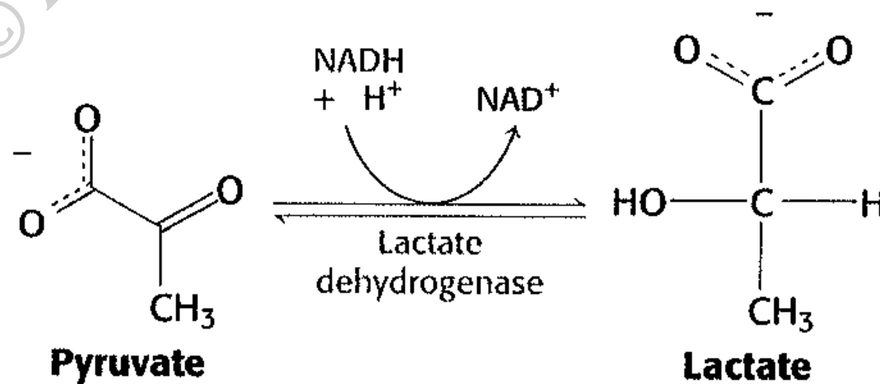


الشكل. 2: تمثيل عملية glycolysis التي ينتج بها pyruvate و ATP و تحول pyruvate إلى lactate.

تحوّل Pyruvate إلى Lactate في العضلات :

The conversion of pyruvate to lactate in muscles

تنتهي عملية glycolysis بتكون جزيئين من pyruvate، و في أثناء تراكم لدرجة تفوق عملية دخوله من خلال المستقبلات ، فلا يتمكن pyruvate من الدخول إلى الميتوكوندريا لتتم حلقة كربس. و هذا pyruvate إذا بقي في الخلية فإنه يتلفها لأنه (Keton)، فيتم اختزاله إلى La في السيتوسول بواسطة أنزيم Lactate dehydrogenase (LDH) حسب التفاعل الآتي:



هذا التفاعل طارد (Exergonic) ($\Delta G^{o} = -25.1\ Kj.mol^{-1} = -6.0\ Kcal.mol^{-1}$).

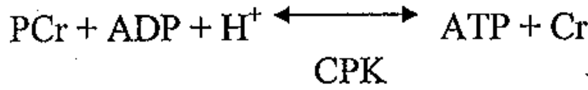
يتم هذا التفاعل بواسطة أنزيم LDH المكون من 4 وحدات. هذه الوحدات تكون من نوع M أو H و تختلف بشيء طفيف في الحموض الأمينية المكونة له، و يختلف هذا التركيب الرباعي بناءً على عدد الوحدات الموجودة فيه من كل نوع (M, H) فيتكون بذلك مثائل له (5 Isozymes)، و المثيل الأكثر توافراً في العضلات (M_4) (أربع وحدات من M)، و في القلب (H_4) (أربع وحدات من H) و تتواجد المثائل الأخرى في الدم (M_3H, M_2H_2, MH_3). يتم كذلك إعادة هذا التفاعل بواسطة LDH لتحويل Lactate إلى Pyruvate في الكبد و ذلك لإعادة بناء الغلوكوز بعملية gluconeogenisis، و يتم ذلك بعد أن ينتقل lactate من العضل إلى الكبد عبر الدم.

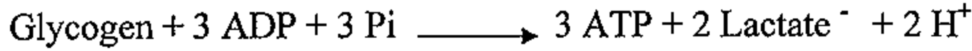
يلاحظ في التفاعل أن NAD^+ تم إنتاجه، و هذا مما يوفر للخلية عوامل أكسدة (Oxidizing agents) كي تستمر عملية glycolysis، حيث أن NADH كميته محدّدة في السيتوسول، فيلزم NAD^+ لعملية أكسدة (glyceraldehydes 3-phosphate) إلى (1,3 bisphosphoglycerate) و إنتاج NADH مرة أخرى والذي سوف يستخدم كعامل إختزال (reducing agents) في مواقع أخرى، حيث أنه في التفاعل السادس من عملية glycolysis يتم أكسدة الكترونين من مجموعة carbonyl carbon لجزيئ glyceraldehydes 3-phosphate ليحوله لمستوى carboxyl، فيتم اختزال +NAD بهذين الإلكترونين إلى NADH، و انتاج 1,3 bisphosphoglycerate و بروتون، و تحدث هذه العملية بواسطة أنزيم glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase[38].

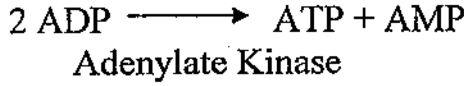
استجابة La للتدريب (Lactate response to exercise)

كما سبق فإن La ينتج من عمليات إنتاج الطاقة لا هوائياً. و إنتاج الطاقة لا هوائياً يكون ضرورياً للحفاظ على الشدة العالية من التدريب عندما يكون الحاجة لمركبات ATP أعلى من الكمية المنتجة هوائياً. فتساهم كمية ATP المنتجة لا هوائياً أثناء التدريب العالي الشدة بنسبة 80-90% من الكمية الكليّة من ATP، و ذلك لأن O_2 يكون قليل النسبة و لايكفي لمد الجسم لإنتاج عملية إنتاج ATP هوائياً (أي بدخول pyruvate إلى الميتوكومدريا).

يستخدم الجسم ATP أثناء التدريب لا هوائياً من مصادر مختلفة، فهناك ثلاث مصادر رئيسية تتمثل في المعادلات التالية:







و تمثل المعادلة الأولى نظام Phosphagen إذ يتم فيه تحلل الفسفو كرياتين (PCr) إلى كرياتين (Cr) و فوسفات (Pi) و إنتاج ATP، و هذا النظام يمد الجسم بالطاقة لغاية 8-10 ثانية في الحد الأقصى. و المعادلة الثانية تمثل نظام Glycolysis الذي ينتج عنه La ابتداءاً من الغلايكوجين و يكفي الجسم لغاية 1.6 دقيقة في الحد الأقصى، لعدم قدرة تحمل الجسم للحموضة الناتجة من تراكم H^+. و المعادلة الثالثة تمثل كميات ATP المخزنة في العضلات و التي يلجأ لها الجسم آخر المصادر السريعة. و نلاحظ أن Glycolysis هي أكثر نظام فعّال في انتاج ATP أثناء النشاط البدني العنيف، و الذي ينتج عنه Lactate، و يرافقه إنخفاض في قيمة pH الدم[39].

تركيز La في الدم : Serum lactate concentration

بعد فترة بسيطة من النشاط البدني العنيف يتراكم La في الدم. هذا التراكم حصيلة عاملين يشتركان في تركيزه في الدم: إضافة La إلى الدم كنتيجة لإنتاجه في العضلات، ومعدل سرعة إزالته من الدم.

تعتبر العضلات المصدر الرئيسي لإنتاج La و صبّه في الدم، و كما يظهر أن الأمعاء و الكبد و الجلد قادرين على إنتاج La. قد أخذ الرأي المهيمن على أن الكبد هو المسؤول عن ازالة La من الدم لبناء الغلوكوز بعملية بناء الغلوكوز (gluconeogenesis)، غير أنه تم إيجاد مناطق أخرى غيره. فقد تبين أن القلب يمكن أن يستخدم La كمواد أولية لإنتاج الطاقة أثناء الراحة و التدريب، كما ظهر أن العضلات تعد من أهم المواقع و أكثرها فاعلية في سحب La من الدم خلال و بعد التدريب، فتكون العضلات بذلك ذات أدوار رئيسية في تراكم La و تقليل تركيزه.

من المحتمل تفسير تراكم La أثناء التدريب التصاعدي بأنه خلال المراحل الأولى من التدريب تستعمل الألياف العضلية البطيئة ST (slow twitch) مع إفراز لهرمون Epinephrine، ويكون التأثير قليل في هذه المرحلة على مستوى La. مع زيادة الشدة، يزداد تطويع الألياف

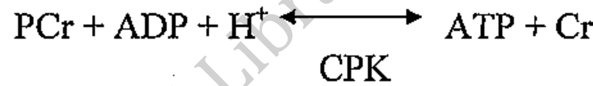
السريعة FT (fast twitch) و يتم أولاً تطويع FTa و من ثم FTb، و يزداد Epinephrine مما يفعّل و يزيد عملية Glycolysis و زيادة انتاج La منها، و يرافق ذلك أيضا نقصان عملية سحبه من الدم، مما يؤدي إلى تراكم La و زيادة تركيزه في الدم.

يكون التحسن في تركيز La كنتيجة للتدريب، عبارة عن نتيجة مدمجة بين نقصان معدل ظهور La، و تحسن في معدّل إزالته. و الإحتمال الأكبر في تحسن مستوى La هو التأثر بتحسن عملية إزالته[18].

رابعاً: CREATINE KINASE (CK)

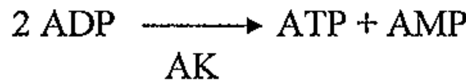
CK هو أنزيم متواجد في العضلات في مناطق Sarcolemma، و الفاصل بين غشائي الميتوكوندريا (mitochondria intermembrane space).

يعمل على تحفيز انتقال مجموعة الفوسفات(Pi) من الفسفوكرياتين (PCr) إلى ADP.



$$PCr + ADP + H^+ \xrightleftharpoons[CPK]{} ATP + Cr$$

هذا التفاعل كما سبق ذكره في صفحة 22 يتم تفعيله في التدريب عالي الشدة لتزويد الجسم بالطاقة ATP في أسرع وقت ممكن، كما أنه يحافظ على ثبات تركيز ATP المخزن في sarcomere في العضلة بالتعاون مع أنزيم آخر adenylate kinase (AK) الذي يسيّر التفاعل التالي:



$$2\,ADP \xrightarrow[AK]{} ATP + AMP$$

و كمية ATP الناتجة من هذه المعادلة مستخدمة لعملية فصل actin-myosin أثناء الإنقباض العضلي، فيجب المحافظة على كمية ATP المخزنة في sarcomere لإستمرار عمل الإنقباض. فهذين التفاعلين يساهمان في المحافظة على هذه الكمية.

يتكون CK من وحدتين و يتواجد على هيئة ثلاثة أنواع متماثلة (3 isozymes)، هذه الوحدات تكون إما نوع M (خاصة بالعضلات) أو B (خاصة بالدماغ). يتكون CK في العضلات من وحدتين M (MM)، و في الدماغ من وحدتين B (BB)، و يختص القلب بمثيل أنزيم CK (MB). و تحتوي الأنسجة الأخرى على كميات متنوعة من المثائل (MM) و (BB). تستخدم

هذه المثائل في التشخيص الطبي، فعند إحتمال وجود تلف في خلايا القلب، فيتوقع زيادة تركيز الدم من المثيل CK_{MB} أو تلف في الدماغ فيرتفع تركيز CK_{BB}، أو تمزقات و إصابات عضلية فيرتفع تركيز CK_{MM}[40].

أصبح CK أكثر مؤشر ذو صدق و ثبات لتقييم التهتك العضلي. فالتهتك في الألياف العضلية يعد طبيعياً بعد وحدة التدريب. فيلاحظ بعد التدريب زيادة تركيز CK في الدم. و أصبح حجم هذا التركيز مؤشراً يستدلّ به عن حجم التمزقات التي حدثت و تحديده فيما إذا كان التمزق في المعدل الطبيعي الممكن إعادة بناءه أو فوق ذلك. و يمكن من خلاله كشف حالة (rhabdomyolysis) (وهو دمار الخلايا العضلية الناتج عن تدريب زائد عن قدرة اللاعب و الذي قد يسبب الموت للرياضيين)، و عند كشفها يعرف اللاعب بأنه في حالة إجهاد أو Overtraining.

آليّة خروج CK من العضلات إلى الدم تعد عملية غير واضحة. لكن يمكن تفسيرها بأن هناك تهتك حدث لتركيب الخلايا العضلية، فيترشّح CK إلى السائل بين الأنسجة (interstitial fluid)، ثم يؤخذ من خلال الأوعية اللمفاوية، ثم ينتقل خلالها حتى يتم تفريغها في مجرى الدم.

و قد حدّد التركيز الطبيعي لأنزيم CK لدى الأشخاص الطبيعيين:

للرجال: $55\text{-}170\ U.L^{-1}$ للنساء: $30\text{-}135\ U.L^{-1}$، و ارتفاع هذا التركيز من 5-10 أضعاف التركيز الطبيعي، يعد مؤشر إلى وجود حالة rhabdomyolysis. و أما بالنسبة للرياضيين فقد وضع المعدل الطبيعي لأنزيم CK: $100\text{-}1000\ U.L^{-1}$ و قد عزي سبب ارتفاع نسبته عند الرياضيين لما يلي:

- نقصان سحب الأنزيم من الدم
- التهتك الدائم لأغشية العضلات كنتيجة للضغط البدني المستمر
- الكتلة العضلية العالية عند الرياضيين
- المستوى العالي من تكسير البروتين
- اتحاد هذه العوامل جميعاً [22].

الدراسات السابقة:

قد مر في ما سبق أن تدريب المقاومة ينتج عنه استجابات أيضية و هرمونية. و نبدأ في الإستجابات الأيضية ذات السرعة الأكبر في الإستجابة للتدريب. من أهم هذه الإستجابات التي تم اقتراحها في هذا البحث lactate and CK. فأشير بداية إلى بعض الدراسات التي قامت بالتحقق من هذه الإستجابات لتدريب المقاومة.

أشار Hakkinen et al [41] في دراسته التي قامت بفحص الإستجابات الهرمونية لتدريب المقاومة عالي الشدة على 10 لاعبين شباب Young men (YM) و 10 كبار في السن Old Men (OM). قام اللاعبون بأداء أقصى انقباض وحيد isometric و الثبات به لمدة 5 ثوان، و تكرار ذلك 10 تكرارات براحة بينية 5 ثواني. و عمل ذلك 4 جولات و بواقع راحة بين الجولات بمقدار دقيقة واحدة. تم تطبيق ذلك بثلاث أنواع تدريب isometric، الأول بواقع تمارين خاصة بالطرف السفلي Lower Extremity (LE) و الثاني للطرف العلوي Upper Extremity (UE) و الثالث دمج العلوي مع السفلي lower and upper (LUE). ظهر هناك زيادة واضحة في لاكتيك الدم خلال كل أنواع التدريب الثلاث لدى YM و OM، لكن كانت الزيادة بواقع 4.4 ± 1.5 mmol.L^{-1} في تدريب الطرف السفلي LE، و 6.1 ± 2.7 mmol.L^{-1} في تدريب الطرف العلوي و السفلي LUE عند YM أكبر منها لدى OM حيث كانت نتائجها 3.1 ± 1.4 mmol.L^{-1} في تدريب الطرف السفلي LE، و 4.0 ± 1.3 mmol.L^{-1} في تدريب الطرف العلوي و السفلي LUE. كما أدى التدريب إلى نقصان ضخم في (maximal isometric force) لدى YM, OM، تتراوح من 26-41% بدون فروقات بين أنواع التدريب، كما زاد تركيز GH لدى YM, OM مع زيادة تركيزه عند YM أعلى من OM في تدريب الطرف السفلي (LE).

كما قام Kraemer et al [42] بدراسة الإستجابات الفورية لهرمونات التوتر(stress hormones) و هرمونات تنظيم سوائل الجسم (fluid regulation hormones) لوحدة واحدة من تدريب المقاومة لدى رجال متدربين و غير متدربين. كانت العينة 7 لاعبين أثقال، و 12 شخص غير متدرب. قاموا بأداء جولة واحدة من تمرين دفع رجلين (leg press) حتى الإنهاك على شدة 1RM 80%. أظهرت النتائج زيادة في تركيز La عند المجموعتين، و كانت الزيادة لدى المتدربين بنسبة تقريبية 340% من التركيز قبل التمرين، و عند الغير متدربين بنسبة 310%.

وكذلك دراسة Hakkinen and Pakarinen [43] التي قامت بمحاولة كشف الإستجابات الهرمونية الفورية لنمطين مختلفين من أنماط تدريبات مقاومة شديدة، بتطبيق التدريب على 10 لاعبين متدربين. أحد هذه الأنماط كانت بشدة 1RM 100% و تم أداء هذه الشدة بتمرين وحيد لعشرين تكرار. كانت الزيادة في La بنسبة 84%.

هذه الدراسات تبين حقيقة استجابة La لتدريبات المقاومة على أنماطها المختلفة، و بالتطبيق على العينات المتنوعة من حيث العمر و حالة التدريب. و هذا يؤكد أن معظم انتاج الطاقة في تدريبات المقاومة تكون لا هوائية باستخدام أنظمة phosphagen and glycolysis. و هذا يعطي أهمية بالغة للاكتيك كناتج أيضي لتدريب المقاومة، و احتمالية مساهمته في التكيفات الفسيولوجية التي تحدث جرّاء هذه التدريبات. فقد رافق ظهور La استجابات هرمونية و عصبية كما حدث ذلك في دراسة Hakkinen et al[41] الذي زاد فيه تركيز GH و نقصان القوة الثابتة القصوى و هما يدلان على الإستجابات الهرمونية و العصبية لتدريب المقاومة على التوالي. أظهرت النتائج في الدراسات أن هناك اختلافات فيما بينها من حيث نسبة الزيادة في تركيز La. فنلاحظ أن زيادة La في الأنماط التدريبية ذات التكرار الأعلى و الشدة تحت القصوى هي ذات التأثير الأكبر على تراكم La كما كان ذلك في الدراسات[41، 42] . حيث استخدم Hakkinen et al [41] 4 جولات × 10 تكرارات و كانت الراحة البينية بسيطة 5 -60 ثانية. و استخدم Kraemer et al [42] جولة واحدة حتى الإنهاك (وهي ذات تكرار عالي لتواجد الشدة تحت القصوى) و تعرف هذه الأنماط التدريبية بأنها أنماط تضخيمية (hypertrophic exercises). بينما استخدم Hakkinen and Pakarinen [43] شدة 1RM 100% لعشرين جولة × تكرار واحد لتمرين وحيد، فكانت الزيادة في تركيز La أقل من الدراسات الأخرى، و كان تدريبه مميز لتنمية التكيفات العصبية (neural adaptation).

من هذا التنوع في استجابة La فقد ظهر من الدراسات أن La يعتمد على عدة عوامل خاصة بالتدريب و أهما شدة التمرين، حجم التكرارات، الراحة البينية، سرعة الأداء، و نوع التدريب من حيث تضخيمي أو عصبي. فقد أدلت النتائج أن التدريب التضخيمي هو أكبر أثرا على La، فيدخل في ذلك شغل التدريب الكلي TW.

فبذلك فإن هذه الدراسات تشير إلى أن La تختلف مدى استجابته للأنماط المستخدمة بتنوع حجمها و شدتها، و لهذا الإختلاف فقد يكون له آثار في الإستجابات الفسيولوجية و الهرمونية المترتبة على تراكم La.

الإستجابة الأخرى لتدريب المقاومة و التي تعرض لها البحث هي استجابة CK و ظهوره في الدم بعد الوحدة التدريبية. فنعرض بعض الدراسات التي أدلت بهذا و ما فيها من متغيرات تؤثر في تركيزه و أثاره.

قام Shabazpour et al [44] بتقييم مستويات الألام العضلية، الكوليسترول، و CK في الثماني و أربعين ساعة الأولى بعد تدريب مقاومة بانقباضات عضلية تطويلية Eccentric لعضلة (Triceps brachii). قام بتأدية التدريب 12 طالب في المرحلة الجامعية. تكون التدريب من 80 انقباض تطويلي مقسمات على 8 جولات (6×7 ، 2×4) بحمل 1RM 85%. زادت كمية CK في الدم بنسبة 11.4% في الساعتين الأولى بعد التدريب، و بعد 24 ساعة ارتفعت إلى 172.1%، و بعد 48 ساعة تضاعفت إلى 235.7% من الكمية قبل التدريب.

و في دراسة Sorichter et al [45] التي درس فيها نواتج وحدة تدريب مقاومة شديدة بانقباضات تطويلية مع و بدون تمارين انقباضات تقصيرية concentric، على صور MRI، CK، و مؤشرات الإلتهاب (inflammation indicators). تكونت العينة من مجموعتين Eccentric contractions (ECC) و Eccentric-concentric (ECCON) مكونة من 18 لاعب لكل مجموعة. قاموا بتأدية 70 انقباض تطويلي لعضلة (Quadriceps femoris)، و قامت مجموعة ECCON بتأدية انقباضات تقصيرية إضافية قبل، و بعد 2 ساعة، 1، 2، 3، 6، و 9 أيام من الحمل التطويلي. زاد تركيز CK في الدم عند المجموعتين بدلالة احصائية. و كان عند مجموعة ECC (319±178 U/L) و مجموعة ECCON (1685±415 U/L) و ذلك بعد ساعتين من التدريب. فكان تركيز CK عند مجموعة ECCON أعلى منه عند مجموعة ECC بعد ساعتين و حتى اليوم السادس بعد التدريب.

و في دراسة Vincent and Vincent [46] التي تفحصت استجابات CK و الألم العضلي لتدريب مقاومة شديد. حيث قام بتأدية التدريب مجموعتان، متدربين (TR, n=10) و غير متدربين (UTR, n= 10). تم إدراج المجموعات للتدريب في اليوم الأول على تدريبات Knee extension (KE) و اليوم الثاني Knee flexion (KF) و كلاهما على شدة 12 RM. كان الألم العضلي لعضلة Knee extensors 76 مم لمجموعة TR و 55 مم لمجموعة UNT، و لعضلة Knee flexors 60 مم لمجموعة TR و 47 مم لمجموعة UNT. كانت هناك فروق ذات دلالة إحصائية في مستوى CK بين المجموعات، حيث كانت أعلى قيمة وصلت لمجموعة TR (1349 U/L) و مجموعة UNT (3272 U/L).

الدراسات المتعلقة بأنزيم CK و استجابته لتدريب المقاومة تشير إلى وجود استجابة فعلية و قوية لتدريب المقاومة على CK. كانت الإستجابة للتمارين المتنوعة سواءً كان لإنقباضات تطويلية فقط كما في دراسة Shabazpour et al [44]، أو تطويلية مع إضافة تقصيرية كما في دراسة Sorichter et al [45] ، أو في تدريب Isotonic كما قام بذلك Vincent and Vincent[46]. لوحظ في الدراسات أن CK يظهر تركيزه الأعلى بعد ساعتين أو أكثر من إنهاء التدريب كما ظهر في الدراستين (44، 45). و هذا قد يدل على الوقت اللازم لترشح CK من العضلات، مما يعطي أهمية إلى توقيت أخذ قياسه بعد التدريب. و مما يظهر من الدراسات أن كمية CK المتراكمة في الدم قد تتأثر بنوع اللاعبين من حيث متدربين أو غير متدربين كما حصل في دراسة (46). و قد تتأثر بحجم التدريب و عدد تكراراته و تمارينه كما حدث في دراسة (44). كما أخذ نوع الإنقباض (تطويلي، تقصيري) أهمية بالغة في التأثير على تراكم CK، إذ أن لكل نوع أثره الخاص على تمزق ألياف و أغشية الخلايا العضلية، و يمكن أن يكون ذلك كعوامل ميكانيكية الحركة و أثرها على تركيبة الأغشية و ارتباط بروتينات العضل (actin-myosin). قد تثير هذه الدراسات بعض التناقضات في استجابة CK. مثل دراسة (46)، حيث أنه من المعروف أن CK قد ارتبط مع حجم التهتك الليفي في العضلات، و الذي ارتبط مع الألم العضلي بعد التدريب الغير معتاد عليه (Unaccustomed exercise) لكن في هذه الدراسة ظهر CK بكمية أعلى عند المجموعة ذات الألم العضلي الأقل، مما يثير مجال لدراسة أثاره و مؤشراته أكثر لتوضيح هذه العلائق و المعارضات. إن ارتفاع نسبة CK في الدم نتيجة تدريب المقاومة يعطي إشارات إلى إحتمال وجود علاقة مع العوامل البنائية في الجسم. إذ من المثبت أن تدريب المقاومة يثير التضخم العضلي (عمليات بناء) و قد لوحظ ارتفاع CK بكميات كبيرة نتيجة هذه التدريبات. فبما أن GH هرمون بنائي، فإن هذه المعطيات تمنح حافزاً كبيراً لدراسة CK و أثره على الهرمونات البنائية و من أهمها GH و إدراجه ضمن المرشحات في إستثارة إفرازه.

إن أهم عامل قامت عليه الدراسة هو GH ذات الوظائف الكبيرة من الناحية الصحية و البدنية، و ذات التأثر بعديد من العوامل البيوكيميائية و الفسيولوجية التي أصبحت محل بحث و تدقيق لتداخلها فيما بينها، و لغموض الآليّة الحقيقية لها. فأعرض هنا الدراسات التي قامت ببحث أثر التدريب على إفراز GH و ما تعرضت له هذه الدراسات من عوامل مؤثرة فيه.

ففي دراسة Kokalas et al[13] تم فيها بحث الإستجابة الفورية للهرمونات GH، Testosterone (T)، Cortisol (C) إلى ثلاثة أنماط تدريبية في رياضة التجديف. قام ستة لاعبين تجديف في الفريق الوطني بتأدية الأنماط الثلاث. حددت هذه الأنماط و تم تصنيفها على

أنها نمط تدريب تحمل، فتري متوسط، و نمط تدريب مقاومة. جميع الأنماط التدريبية أظهرت زيادة في تركيز GH. كان تدريب التحمل ذو التأثير الأكبر على إفراز GH ثم الفتري، و من ثم تدريب المقاومة. غير ان تدريب المقاومة لم يظهر فروق دالة إحصائيّاً في تركيز GH بين قبل و بعد التدريب بالرغم من أن الزيادة في تركيزه كانت بنسبة 130%. جميع الأنماط التدريبية أظهرت الزيادة الأعلى عند نهاية التدريب مباشرةً، و لم يكن ذلك بعد 4 ساعات من نهاية التدريب. كانت الشدة في تدريب المقاومة فوق 1RM %85 إذ لم تسبب أي زيادة دالة إحصائيّاً على الهرمونات الثلاث.

و قام Stokes et al[47] بدراسة استجابة GH إلى محاولات متكرّرة من السرعة القصوى لسباق الدراجات، و أثر معدل التبادل في الدراجة (Pedaling rate) أثناء الأداء على تركيز GH بعد التدريب. قام بتأدية التدريب 10 لاعبين، أتمّوا خلاله محاولتين من السرعة (30 ثانية) لكل محاولة تكرارين منفصلتين بساعة من الراحة السلبية. أحد المحاولات كانت على مقاومة 7.5% من كتلة الجسم (fast trial)، و الثانية على مقاومة 10%من كتلة الجسم (slow trial). التكرار الأول لكل محاولة أثار استجابة GH، فكانت النتائج كما يلي: (fast trial: 40.8±8.2 mU/L, slow trial: 20.8±6.1 mU/L). و المحاولة الثانية لم يثير أي منهما fast، أوslow إفراز GH. و كانت محاولات Fast ذات أثر أكبر على إفراز GH.

و في دراسة Consitt et al[48] التي تطوع فيها 16 متدربة للمشاركة في وحدات تدريبية من نوع تحمل، و قوة (تدريب مقاومة)، مع مجموعة ضابطة، و ذلك لمقارنة الإستجابات الهرمونية. يضم تدريب المقاومة 3 جولات لثماني تمارين مع 10 تكرارات لكل منهم و ذلك على شدة 10 RM. و تكونت وحدة التحمل من 40 دقيقة على الدراجة على شدة 75% maximum heart rate. كانت المجموعة الضابطة في حالة راحة لمدة 35 دقيقة. أثارت وحدة التحمل زيادة في إفراز GH، Estradiol، Testosterone مقارنة مع المجموعة الضابطة. و كانت الزيادة في تركيز GH بعد وحدة تدريب المقاومة أعلى من التحمل.

هذه الدراسات الثلاث تؤكد استجابة GH للتدريب البدني. و لوحظ من خلالها أن GH يستجيب لمعظم أنواع التدريب. فكان هناك زيادة في تركيزه بعد تدريب التحمل كما في الدراسات التي أجريت في (13) و (48)، و للتدريب الفتري الذي أجري في دراسة Kokalas et al[13] و

لتدريب السرعة كما في دراسة Stokes et al[47]، و ما نحن بصدده عن تدريب المقاومة إذ زاد تركيزه في دراسة Consitt et al[48].

و يعرف عن تدريب المقاومة أنه ذي أنماط متعددة و يشتمل على طرق و أنماط تدريب متنوعة، قد تؤثر في مدى استجابة GH. و هذا التنوع الكبير في طرق التدريب ليس متواجد بهذا الكم في تدريب التحمل و السرعة. فكان هذا من الأسباب التي دفعت الباحثين للتركيز على تدريب المقاومة في دراسة أثره على إفراز GH. إذ نلاحظ أن في دراسة Kokalas et al[13] أنه لم يتم هناك استجابة دالة احصائياً في GH بعد تدريب المقاومة التي كانت شدته أعلى من 85% 1RM، فعدم الإستجابة قد تكون عائدة الى الشدة العالية، أو قلة التكرارات مع هذه الشدة، أو كلاهما، فهذا يعطي مؤشراً إلى أهمية هذه العوامل و ليس أنه كلما زادت الشدة زادت استجابة GH، فإن ذلك يجب أن يلازم دقة في التحديد، و كان في هذه الدراسة أثر تدريب التحمل أقوى من المقاومة. بينما Consitt et al[48] كانت استجابة GH لتدريب المقاومة، أعلى من تدريب التحمل، مع ملاحظة أن الشدة التي طبقت في تدريب المقاومة كانت 10 RM و بحجم ثلاث جولات لثماني تمارين. فاختلف هذا عن السابق بالشدة و حجم التكرارات فقد تكون هي المؤثر في استجابة GH. هذا الإختلاف في الإستجابة يعطي أفكاراً عن مؤثرات مكونات التدريب و خصائصه على إفراز GH. فقد تؤثر الشدة في هذا الإختلاف و قد يؤثر الحجم. و هذا يدل على أنه ليس أي تمرين مناسب لإحداث استجابات هرمونية، فلا بد من تحديد الشدة، الحجم، و الراحة و غيرها من الأمور للوصول إلى الإستجابات المراد تحقيقها من التدريب. لهذا التنوع في الإستجابات ظهرت البحوث العديدة لتطبيق الأنماط التدريبية المتنوعة لدراسة أثرها و أثر تنوعها بشدة التمرين، و حجمه، و فترات الراحة فيما بين التمارين، للوصول أكثر إلى تحديد عناصر التدريب الرئيسية اللازم توافرها لإستثارة أكبر استجابة هرمونية و خاصة GH.

فهدفت دراسة Kraemer et al[4] إلى فحص الإستجابات الهرمونية البنائية لنمطين مختلفين من أنماط تدريب المقاومة الشديدة. قام بأداء النوعين 8 لاعبين ذكور و إناث في أيام منفصلة. كل نمط تكون من 8 تمارين مرتبة و مصممة للتحكم بأثار الحمل، طول فترة الراحة، و الشغل الكلي TW. النمط الأول (P-1) استخدم شدة 5 RM، 3 دقائق راحة، و TW أقل من النمط الثاني (p-2). (p-2) استخدم شدة 10 RM مع دقيقة واحدة راحة بينية، و لديهTW أعلى من (P-1). زاد GH لدى الذكور و الإناث بعد نمط (p-2) و كانت زيادته أكبر من (P-1) عند جميع أوقات سحب الدم. لم ينتج عن (P-1) أي زيادة في GH لدى الإناث. و كانت الزيادة في GH دالة إحصائيّاً في نمط (P-1) عند الذكور فقط في منتصف فترة التدريب و لم يكن الأمر كذلك بعد هذه

النقطة، أي عند (0، 5، 15، 30، 60) دقيقة بعد نهاية التدريب. بينما كان في (p-2) زيادة واضحة عند جميع هذه النقاط كما قام بفحص استجابة La الذي زاد تركيزه عند كلا النمطين لدى الذكور و الإناث. و كانت زيادته أكبر في (p-2) عند الإناث و الذكور. و لم يعطي أي علاقة بين La و GH.

كما قام Ahtiainen et al[8] بالتحقق من الإستجابات الهرمونية و العصبية-العضلية و العودة منها (Recovery) لدى لاعبين قوة و أشخاص غير رياضيين، خلال تدريب مقاومة عالي الشدة، تم تأديته بنمط تدريب تكرارات قصوى، و فوق القصوى مع مساعدة خارجية (maximal and forced repetitions). شارك في البحث 8 لاعبين قوة Strength athletes (SA) و 8 أشخاص غير متدربين Non athletes (NA). تكون تصميم التدريب من وحدتين: تكرارات قصوى maximum repetitions (MR) تضم 12 RM لأربع جولات مع دقيقتين راحة بين الجولات. و تكرارات فوق القصوى Forced repetitions (FR) يكون الحمل الإبتدائي فيه أعلى من MR و بالتالي فإن اللاعب يستطيع أن يؤدي ما يقارب 8 تكرارات لوحده، و 4 تكرارات إضافية مع المساعدة. كان هناك زيادة في تركيز GH بعد النمطين FR، MR، و كان ذلك عند المجموعتين SA و NA. كانت الزيادة أعظم عند نمط FR لدى المجموعتين، و تفوقت مجموعة SA في استجابة La كذلك عند مجموعة NA. و أثار النمطين تعب عصبي-عضلي لوحظ من خلال نقصان حاد في القوة الثابتة (Maximal Isometric contraction) بنسبة 32-52%، و في EMG (Electromyography)، و كان ذلك مرتبط مع الزيادة الكبيرة لتركيز La.

و زيادةً في محاولة المقارنة بين الأنماط التدريبية لمعرفة أثر ذلك على إفراز GH: قام Kraemer et al[10] بفحص استجابة الهرمونات البنائية وعوامل النمو (Growth factors) لأنماط تدريبات مقاومة متنوعة. حيث أدّى 9 لاعبين أي من ست تدريبات مقاومة عشوائيًا، التي تألفت من تمارين متشابهة في الترتيب، و مصممة ليكون الحمل فيها (5 RM مقابل 10 RM)، و فترة الراحة (1 مقابل 3 دقائق) و تم تشكيل الأنماط بتنويع هذه العناصر فيها مما يزيد و ينقص في الشغل الكلي TW. لم يتم هناك زيادة دالة احصائيًا في مستوى GH سوى عند نمط (10 RM مع دقيقة راحة) و تبين أنه ذات TW الأكبر، و لم يكن ذلك عند الأنماط الأخرى. كما ظهر زيادة في تركيز La في جميع الأنماط . أشار بذلك الباحثون أن ليس جميع الأنماط التدريبية تؤثر في نمو الأنسجة.

ثم عمد الباحثون إلى تغيير أحد عناصر التدريب و تثبيت العناصر الأخرى لمحاولة معرفة أثره الواضح في التأثير على إفراز GH، مثل تثبيت الحجم و التلاعب بالشدة، أو العكس، أو في العناصر الأخرى. فقد قام Ahtianen et al[49] بدراسة التكيفات العصبية العضلية و الهرمونية الفورية و طويلة المدى لتدريب قوة تضخيمي (Hypertrophic exercise). و ذلك على 13 لاعب قوة هواة. تكون البرنامج من 6 أشهر من تدريب المقاومة التضخيمي، بحيث ضمّ فترتين منفصلتين كل منهما مكونة من 3 أشهر. تمت المقارنة خلال ذلك بين نمط تدريب بفترة راحة قصيرة (2 دقيقة short rest (SR)، مع نمط بفترة راحة طويلة نسبياً 5 دقائق Large Rest (LR). كانت أنماط التدريب متشابهة بالنسبة للشغل الكلي TW و لكن مختلفات بالنسبة للشدة و طول فترة الراحة بين الجولات (2 مقابل 5 دقائق). كلا النمطين قبل فترة التدريب أدّيا إلى زيادة فورية كبيرة في تركيز (GH, Total Testosteron, free Testosteron, Testosteron, Cortisol) كما أدى إلى نقصان حاد في القوة الثابتة القصوى (Maximal Isometric force) و EMG . و لم تكن هناك اختلافات دالة احصائيّاً في الإستجابات الهرمونية الفورية بين قبل و بعد فترة التدريب لكلا النمطين. فتشير النتائج أن طول فترة الراحة بين الجولات في تدريب المقاومة التضخيمي لم يكن ذا أثر على حجم الإستجابات الهرمونية و العصبية العضلية الفورية و طويلة المدى.

كما عملت دراسات على تنويع عدد الجولات في التدريب كعنصر مكون للشغل الكلي TW للتدريب. ففي دراسة Gotshalk et al[6] التي هدفت إلى مقارنة استجابة GH, T, C, lactate لجولة واحدة 1 set (1S) مقابل عدة جولات 3 sets (3S) من تدريب مقاومة عالي الشدة. أتمّ 8 لاعبين قوة هواة وحدتين تدريبيتين متماثلتين (1Set vs 3Set). زاد تركيز GH, Lactate, T بدلالة إحصائيّة من قبل إلى بعد التدريب، و بقي حتى بعد 60 دقيقة من نهاية التدريب و ذلك لكلا النمطين 1S, 3S. باستثناء 1S لم يبقى مرتفع لغاية 60 دقيقة بعد التدريب. أظهر نمط 3S زيادة أعلى بدلالة إحصائية لكل من GH, Testosteron, Lactate مقارنة مع 1S. فيشير ذلك إلى أن الحجم الأكبر للشغل الكلي TW ينتج زيادة أكبر في الهرمونات البنائية بعد التدريب.

و أخذت شدة تدريب المقاومة (% 1RM) أهمية بالغة كمؤثر فعّال في بناء تدريب المقاومة المثير لإفراز GH. فظهرت الجهود لتعزل هذا المكون في التدريب عن المكونات الأخرى لمعرفة أثره الواضح في ذلك.

ممن ساق هذه الفكرة دراسة Raastad et al[30] الذي قام فيها بفحص الإستجابة الهرمونية لتسع لاعبين قوة لتدريب مقاومة. أدوا اللاعبين تدريب قوة معتدل الشدة و تدريب عالي الشدة. كانت الشدة في التدريب الشديد (100% of 3RM)، و التدريب المتوسط الشدة كانت شدته (70% of 3RM). كانت فترة الراحة من 4-6 دقائق لكلا النمطين. كانت استجابة Cortisol, Testosteron أعلى في التدريب عالي الشدة منه في المتوسط الشدة. أظهر النمطين استجابة GH لكن لم تظهر أي فروق ذات دلالة إحصائية بين النمطين، فلم يكن هناك أثر على تغير الشدة في ذلك.

و لتنوع أنماط التدريب من حيث نوع الإنقباضات (تقصيري، تطويلي) أو الدمج بينهما، كان لا بد من دراسة هذه المتغيرات في التدريب على إستجابة GH. فقام Kraemer et al[50] بالتحقق من أثر تدريب المقاومة مع انقباضات تقصيرية (CON) أو تقصيرية-تطويلية (CON-ECC) على الإستجابات الهرمونية. قام 31 رجل بإتمام 19 أسبوع من برنامج مقاومة للطرف السفلي من الجسم إذ خلاله يقوموا بما يلي: 1- يؤدوا إنقباضات تقصيرية فقط CON 2- تأدية CON-ECC 3- تأدية إنقباضات تقصيرية مزدوجة CON-CON 4- لا يؤدوا التدريب. بعد هذا التدريب كل لاعب يؤدي اختبارين يتكونا من 30 تكرار Isokinetic في اليوم الأول CON و اليوم الثاني ECC مفصولان بـ 48 ساعة وذلك بتمرين knee extension. و هذا الإختبار تمّ إعادته بعد 4 أسابيع من إنقطاع التدريب بعد البرنامج (Detraining). كان تركيز GH بعد اختبار Isokinetic CON أكبر لدى مجموعات CON، CON-CON، بينما كان أقل في اختبار Isokinetic CON لدى مجموعة CON-ECC مقارنة مع اختبار Isokinetic ECC. و بعد فترة انقطاع التدريب، فكان تركيز GH أكبر في اختبار Isokinetic CON لدى مجموعة CON-ECC من اختبار Isokinetic ECC، بينما لم تكن هناك فروقات في اختبار Isokinetic CON و Isokinetic ECC لدى مجموعات CON و CON-CON و تم انخفاض استجابة GH لتدريب المقاومة. و هذا مما يدل على أن عملية إفراز GH حساسة و متأثرة بطبيعة الإنقباض العضلي.

وأخذت العوامل البيوكيميائية، مثل La، H^+، دور كبير و اهتمام كبير كمؤثرات في إفراز GH أثناء النشاط البدني فتناولتها الأبحاث لمحاولة إيجاد العلاقات بين هذه العوامل و تركيز GH الناتج عن النشاط البدني. فقام Gordon et al[20] بالتحقق من أثر التوازن الحامضي-القاعدي (acid-base balance) على تركيز GH بعد تدريب لا هوائي عالي الشدة. فشارك 10 أشخاص غير متدربين في إجراء هذه التجربة. شارك كل شخص بوحدتين مفصولتين باسبوع، و

كانوا في حالة صيام في نفس يوم التدريب. تمّ إعطاء الأشخاص محاليل تحتوي إما على (0.3 g $NAHCO_3$/kg of body weight (wt)) و يسمى Alkalosis (ALK) (قادر على كسب بروتونات +H) ، أو (0.04 g NaCl/kg of body wt) و يسمى Control (CTRL) (ليس قادر على معادلة الحموضة و كسب البروتونات) تكون التدريب من 90 ثانية من الجهد الأقصى على دراجة ergometer ضد مقاومة 0.49 N/kg body wt. لم تكن هناك فروق في القدرة المنتجة الكلية (power output) بين مجموعة ALK و CTRL خلال التدريب. كانت قيم pH أعلى عند مجموعة ALK من مجموعة CTRL عند جميع أوقات أخذ العينات باستثناء أول قياس قبل التدريب. زاد تركيز GH بدلالة إحصائيّة عند الدقيقة 10، 15، 20، و 30 بعد نهاية الجرعة التدريبية في مجموعة CTRL ، و عند الدقيقة 20، و 30 في مجموعة ALK. كان تركيز GH أقل بدلالة إحصائية في مجموعة ALK من CTRL عند الدقيقة 15، 20، 30. و هذا مما يدل على أن زيادة H^+ في الدم قد يساهم جزئيًا في استجابة GH للتدريب عالي الشدة. كذلك تعرضت الدراسات السابقة إلى تحديد العوامل المرتبطة في التدريب البدني مع إفراز GH للوصول إلى تحديد أدق لهذه العناصر كمؤثرات فسيولوجية أو بيوكيميائية تحفز غدة AP لإفراز GH.

التعليق على الدراسات:

ركزت بعض الدراسات على عامل الشغل الكلي للتدريب TW المكون من (الشدة × التكرارات × الجولات). كان الإتجاه إلى أن زيادة TW يرافقه زيادة إفراز GH. هذا حصل في الدراسات Kraemer et al[4]، Kraemer et al[10]، و Gotshalk et al[6]. حيث زاد تركيز GH في دراسة (4) في النمط P-1 الذي استخدم شدة أقل و عدد تكرارات أكبر، و فترة راحة أقل من P-2 و كان بذلك ذات TW أكبر. كذلك في دراسة (10) كانت أكبر زيادة في GH عند النمط ذات TW الأكبر، حيث كان هذا النمط ذات شدة أقل، و تكرار أكبر، و راحة بينية أقل من الأنماط الأخرى ذات الشدة الأعلى. و دراسة (6) كانت الشدة متساوية بين النمطين المستخدمين، و لكن اختلفوا في عدد الجولات، فزاد GH عند كلا النمطين، و لكن كان ذلك أكبر عند النمط ذات الجولات الأكثر و بذلك ذات TW أكبر. نلاحظ في هذه المقارنات أن الشغل الكلي الذي استخدموه يتكون من الشدة، التكرارات، و الجولات. لكن لا تتطرق قيمة TW إلى فترة الراحة البينية بين الجولات، و هذا قد يعطي تأثير كبير على الإستجابات الأيضية و عملية الإسترداد، و بالتالي فإنه قد يؤدي إلى تأثير على استجابة GH. فكان تركيز GH أكبر في دراسة كل من (4)، (10) عند الأنماط التي صممت على وضع فترات راحة قليلة مقارنة مع الأنماط الأخرى. كما أن

هذه الدراسات عملت على زيادة TW عن طريق زيادة الشدة المستخدمه فيه، فهذا قد لا يعطي دقة في الحكم على أن TW هو العامل الأكثر فاعليّة في استجابة GH.

لقد قامت بعض الدراسات بتمييز عنصر الشدة بوضعه المرشّح الأقوى ضمن مكونات التدريب. فقام Ahtianen et al[8]، و Raastasd et al[30] بمقارنة أنماط مختلفة في الشدة لمعرفة أثر ذلك على GH. كانت الإستجابة الأقوى لهرمون GH في دراسة (8) عند النمط ذات الشدة الأكبر (Forced Repetitions). بينما لم يظهر فروق بين نمطين مختلفين في الشدة في دراسة (30) على استجابة GH. و في الدراسات الأولى (10)، (4) كانت الإستجابة الأضعف للأنماط التي تحوي على شدة أقل (10RM مقابل 5RM) أي لصالح الشدة 10RM. و لكن هذا قد يعود إلى اختلاف فترات الراحة البينية و حجم التكرارات و الجولات.

فمن هذا التداخل بين هذه المكونات لا بد من وضعها في أنظمة تحدد تأثير كل منها على حدة و توضع في تدريبات في شكل محدد لمعرفة العامل الأكثر تأثيراً. فأعطت دراسة Ahtianen et al[49] فائدة كبيرة في معرفة أثر فترة الراحة على آثار التدريب الفوري. فأعطى مؤشراً خاصّاً بدراسته على عدم وجود أثر لفروق فترات الراحة ضمن برنامج طويل المدى على حجم الإستجابات الهرمونية لتدريب مقاومة تضخيمي. قد يكون هذا المؤشر خاص بالتدريب التضخيمي الذي تكون تكراراته من 8-12 تكرار و بشدة تقريبية 10RM، و هذه الخصائص كما مر في دراسة كل من Kraemer et al[10] و [4] هي التي ميّزت الأنماط التي أثارت استجابة GH. و بالتالي فإن فترات الراحة قد تكون ذات أثر أكبر عند الشدات الأعلى و التكرارات الأقل.

في ملخص هذه المؤثرات من مكونات التدريب، فإن استجابة GH تتأثر بالشدة، حجم التكرارات و الجولات، فترات الراحة، ولكن تتداخل هذه العناصر فيما بينها بحيث يصعب تحديدها تحديداً دقيقاً للحصول على أقوى استجابة لهذا الهرمون. لوحظ من الدراسات أن زيادة GH قد ترافقت في بعض الدراسات في نقصان القوة الثابتة القصوى بعد التدريب و إن كان هذا الإرتباط بدون دلالة إحصائية، فقد حدث ذلك في دراسة كل من Hakkinen et al[41]، Ahtianen et al[8]، و Ahtianen et al[49]. كانت في دراسة (8) النقصان الأضخم في القوة الثابتة القصوى مرافق للزيادة الأكبر في GH عند نمط (Forced Repetitions)، بينما لم يكن هناك اختلافات في الدراسات الأخرى بين الأنماط. معنى أن هناك نقصان في القوة الثابتة القصوى أن هناك تعب عصبي-عضلي قد حدث أثناء التدريب، و النقصان الأكبر يعني أن نشاط عصبي أكبر قد حدث عن طريق الإشارات الواردة و المرسلة (afferent and efferent) فهذا يعطي أهمية بالغة في

إفراز GH. قليل من الدراسات التي تعرضت لهذا النشاط العصبي مما يستوجب البحث في ذلك. كما أنه مما يعطي أهمية للنشاط العصبي العضلي في استجابة GH دراسة Kraemer et al[50] الذي وجد اختلافات في استجابة GH لنوع الإنقباض العضلي ECC, CON و هذا ن النوعان يتميزوا بالنشاط العصبي الضخم المميز لكل منهما، و الذي ساهم في تنوع استجابة الهرمون. كما رافق الدراسات التي زاد فيها تركيز GH، زيادة تركيز La. إذ وجد ذلك في الدراسات (4، 6، 8، 41). و مما يجدر الإهتمام به أن الدراسات التي كان في أنماطها المتنوعة استجابة GH أكبر كان عند تلك الأنماط نفسها أكبر زيادة في تركيز La مثل دراسات (4، 6، 41). فهذا التناغم في الإستجابة بالرغم من عدم وجود علاقات ذات دلالة إحصائيّة بين GH و La، إلا أنه يعطي مؤشراً حقيقيّاً إلى وجود ارتباط في ظهور La و إفراز GH. وقد لا يكون La هو نفسه المثير لإفراز GH لعدم وجود الإرتباطات الدالة إحصائيّا و بسبب عوامل أخرى غيره من النواتج الأيضية للتدريب البدني. فمثلاً ينتج من La زيادة في أيونات H^+ الذي يقلل من قيمة pH. فقد تبين في دراسة Gordon et al[20] أن المجموعة ذات قيمة pH الأقل (أي أعلى تركيز H^+) هي ذات الإستجابة الأكبر لإفراز GH. هذا قد يعطي مؤشر إلى أن H^+ نفسه المثير أم مشارك في استثارة GH، أو La المنتج له في النشاط البدني هو المثير، و هذا يشكل غموضاً في هذه الآليّة. و مما يفقد في الدراسات أنها لم تتعرّض للتحقق من معرفة أثر تراكم CK في الدم بعد النشاط البدني على إفراز GH، بالرغم من زيادته الضخمة بعد التدريب. من هذه الدراسات فقد يتضح أن استجابة GH للنشاط البدني و خاصة تدريب المقاومة، هي خليط من المؤثرات التدريبية و الفسيولوجية و البيوكيميائية المكونة و الناتجة عن التدريب، و التي لا بد من التحقق منها، لتحديد عناصر التدريب و خصائصه الفسيولوجية ذات الأثر الأكبر على انتاج العوامل البنائية، و التعويضية التي تساعد في التدريب و الأداء الرياضي.

فروض الدراسة:

1. يزداد إفراز هرمون النمو بدلالة إحصائية عند زيادة حجم التكرارات و المجموعات (sets) عند شدة منخفضة 30-40% 1RM.
2. لا بد من توفر الحجم العالي من المجموعات sets والتكرارات لإستثارة إفراز GH و زيادة تركيزه ليصل الدلالة الإحصائية و ليس الحجم القليل عند تطبيق الشدة العالية
3. ينتج نمط تدريب المقاومة، ذات الضغط الأكبر على العمليات الأيضية اللاهوائية لإنتاج الطاقة المطلوبة، أكبر زيادة ذات دلالة إحصائية في مستوى GH.

أفراد العينة: Sample Subjects

تكونت عينة الدراسة من 12 رياضي من ألعاب رياضات التحمل، 10 من لاعبي جري المسافات الطويلة (10000 متر إلى نصف مراثون) و لاعبين في كرة القدم، و التي تتميز كذلك بقدرة التحمل العالية. كان اللاعبين ممن لديهم خبرة قليلة بتدريب المقاومة. كان متوسط أعمار العينة 26.08 ± 3.02 سنة. جائت القياسات الأنثربومترية لهم كما في الجدول (1).

الجدول 1: الخصائص الجسمية للاعبين
(BMI: Body mass Index, %BM percentage of Body mass)

الصفة الجسمية	المتوسط	الإنحراف المعياري
كتلة الجسم (كغم)	63.8	6.6
الطول (متر)	1.7	0.05
مؤشر كتلة الجسم BMI(كغم/م^2)	21.8	2.22
نسبة الشحوم من وزن الجسم (%BM)	15.9	2.8

تميزت العينة بعدم و جود تاريخ مرضي، أو أمراض مزمنة، و لم يكن أحدهم يتناول أي نوع من الأدوية أو الهرمونات البنائية (Anabolic Steroids).

مؤشر كتلة الجسم Body Mass Index (BMI) الذي يعتبر أكثر مؤشر شائع لتقييم القوام- الوزن، لتصنيف الأشخاص بالإعتبار الى اللياقة الصحية و درجة السمنة، كما و ارتبط BMI مع معدلات الوفاة العالية جرّاء أمراض القلب عند الرجال.

يحسب BMI على النحو التالي:

$$BMI = Wt\ (Kg) / m^2$$

حيث: وزن الجسم : Wt / طول الجسم : m

يمكن استخراج نسبة الشحوم من قيمة BMI حيث تم اعتماد ذلك في هذا البحث، و يحسب ذلك كما يلي:

$$\%BF = 1.20 \times BMI + (0.23 \times Age) - (10.8 \times sex) - 5.4$$

حيث نسبة الشحوم : % BF (Body Fat)

العمر : Age، الجنس : Sex و يحسب (0) للنساء و (1) للرجال[51].

القياسات الأولية (Primary measurements)

تم أخذ قياسات أولية يرتكز عليها التدريب، من حيث الشدة التي يؤدّى بها التمرين و حساب الشغل المنجز، بحيث يكون التدريب خاص لكل فرد بنسب دقيقة. فقد تم قياس أطوال الحركات أثناء التمارين لكل لاعب على جميع الأجهزة التي ستستخدم في التدريب الرئيسي، و قياس القوة القصوى لهم (1RM)، و الشغل الميكانيكي المنجز للتكرار في اختبار القوة القصوى (mechanical work of 1RM).

1- أطوال الحركات أداء التدريب(length of exercise performance movements)

لا بد من تطبيق اللاعبين لحركات التمارين ضمن الأوضاع الصحيحة للأداء، و لأخذ هذه الأطوال بدون تحميلهم أوزان قد تشكل صعوبة في أداء الحركة السليمة و بلوغ المدى الحركي الكامل.

تم قياس أطوال حركة اللاعب و تسجيلها فقط للطور الإنقباضي للعضلة ليكوّن المسافة الموجبة positive distance (D+) و تقريب القياس إلى أقرب سنتيمتر بواسطة شريط القياس. و أخذ هذا القياس من نقطة بداية الحركة إلى نقطة نهاية الحركة و ذلك عند نهاية المدى الحركي للمفصل المستخدم في التمرين ، و أخذت المسافة العمودية أو الأفقية حسب حركة التمرين للتمارين، يمثل هذا الطول المسافة المقطوعة تحت تأثير القوة Force (F).

2- القوة القصوى (1RM)

قبل أداء عملية قياس RM 1، قام اللاعبون بتحضير العضلات و المفاصل بجزء من تمارين الإطالة العضلية الثابتة و المتحركة و ذلك لمنع الإصابات و تهيئة العضلات للحمل.

إجراءات القياس:

- أداء 5-6 تكرارات كإحماء قبلي على حمل 1RM %40-60 المتوقعة.
- راحة لمدة 1-3 دقائق
- استمرار الإحماء بأداء 3 تكرارات و لكن على شدة 1RM %60-80 المتوقعة
- الراحة لمدة 2-3 دقائق

- يتم زيادة الحمل إلى ما يقارب 95% 1RM المدركة من السابقات و محاولة أداء تكرارين
- الراحة من 3-6 دقائق و ذلك حسب حاجة اللاعب
- إذا شعر اللاعب بأن الجولة السابقة كانت بحمل قريب من قوته القصوى، يتم زيادة الحمل 2.5 كغم أو أكثر إذا كان اللاعب يشعر ببعد حمل الجولة السابقة عن قوته القصوى.
- إذا استطاع اللاعب تأدية هذا الحمل لمرة و احدة بشكل صحيح و لم يستطع تأدية تكرار آخر، فإن هذا الوزن يسجّل له كقيمة 1 RM، أما إذا استطاع حمله لتكرارين فإنه يزداد الحمل له حتى تعاد، و تكون الراحة طويلة نسبياً من 5-7 دقائق و يتم إعادة التكرار الأخير و قد يعاد الإختبار كاملاً في يوم آخر إذا زادت الجولات عن حد يصيب اللاعب تعب في العضلات تؤثر على قيمة 1 RM و غالباً ما يكون بعد خمس جولات.

جميع اللاعبين قد تحدد لهم قيم 1 RM على جميع التمارين خلال 4-5 جولات كما في إجراءات 1 RM[51].

3- الشغل الميكانيكي (Mechanical Work)

نظراً لإختلاف أطوال أطراف اللاعبين فإن المسافة الواقعة تحت تأثير القوة سوف تختلف مما يؤدي إلى اختلاف الشغل المنجز و إن تساوت القوة، و بالتالي زمن تأثير القوة سوف يتفاوت و يترتب على ذلك اختلاف في الجهد الواقع على العضلات الذي يؤثر في وضعية العضلات و التغيرات الفسيولوجية البيوكيميائية داخلها.

هناك نوعان للشغل أثناء أداء التمرين:

الشغل الموجب Positive Work ($^{+}$W)، و الشغل السالب Negative Work ($^{-}$W)

- الشغل الموجب ($^{+}$W): هو القوة المستخدمة ضد المقاومة لإزاحة معينة أثناء الطور الإنقباضي للعضلة.

- الشغل السالب ($^{-}$W): هو القوة المستخدمة ضد المقاومة لإزاحة معينة أثناء الطور التطويلي للعضلة.

يحسب الشغل حسب المعادلات التالي:

$^{+}W = F \times D$ F: Fore, D: Distance (F: القوة, D: المسافة)

$^{-}W = 1/3 \times {}^{+}W$

حيث أن التمرين المستخدم في هذا البحث يضم الإنقباضين التطويلي و التقصيري، فإن الشغل الكلي يشمل الشغل الموجب و السالب.

فيكون الشغل الميكانيكي المنجز الكلي لتكرار واحد مساوي لمجموع الشغلين الموجب و السالب كما يلي:

$$W = {}^{+}W + {}^{-}W$$

$$\longrightarrow \quad W = 1.33 \times {}^{+}W \ (N.m) \text{ or } (Joul)$$

عند حساب الشغل الموجب في 1RM،تكون القوة F هي الوزن الذي تم رفعه في هذا التكرار. و المسافة D هي المسافة العمودية أو الأفقية للحركة التي كانت تحت تأثير القوة.

و عند حساب الشغل المنجز في تمرين معين تم أداءه أكثر من تكرار يتم حسابه كما يلي:

$${}^{+}W = F \times (D \text{ for 1 repetition}) \times (\text{number of reptitions})$$

repetitions (التكرارات)

$$W = 1.33 \times {}^{+}W$$

فتحسب جميع التكرارات التي تم أدائها في التمرين الواحد لمعرفة الشغل المنجز في هذا التمرين ثم يجمع الشغل المنجز الخاص بكل تمرين لينتج لدينا الشغل الميكانيكي الكلي للتدريب [51].

تصميم التجربة و أنماط التدريب:

Experimental design and exercise protocols

أعدّت الإختبارات الأولية التي أجريت للاعبين كتهيئة لممارسة التمارين المطلوبة في التدريب، و لمزيد من أخذ الخبرة على هذا التدريب، تمّ أداء تدريب يضم كل التمارين المطلوبة لثلاث دورات على التمارين جميعها على شدة متوسطة تتراوح من 50-60% 1RM، و هذا يساهم في التكيف التشريحي لأداء التمارين، إضافة إلى التكيف البيئي مع مكان التدريب و شكل التدريب و طريقة أداءه لتجنب الأخطاء المحتملة في تنظيم شكل التدريب و السير على الترتيب المطلوب.

و قد منع اللاعبين من أداء تدريب المقاومة لمدة أربعة أيام في أقلها و بعضهم زاد على ذلك للتأكد من إزالة آثار التدريب و الوصول إلى حالة الإسترداد Recovery. و ذلك لأن هذا التدريب كان بالنسبة للاعبين تدريب غير معتاد عليه و خاصة قياسات القوة القصوى، فكان لا بد من حصول الإستشفاء لهم، حيث أن بعد تدريبات المقاومة، يكون هناك أثار التعب في انخفاض القوة المنتجة، و الناتج عن التغيرات الأيضية (ذات الإسترداد السريع) بعد التدريب و منها (انخفاض مستوى الفسفوكرياتين (PCr)، انخفاض قيمة pH، و الحراراة)، و أخرى ناتجة عن

التدمير البنائي للعضلات (ذات الإسترداد البطيء) و تضم تكسّر المركبات البروتينية الإنقباضية (actin-myosin) و ما يتبعه من نقصان افراز أيونات الكالسيوم (Ca^{2+})[52]. و الناتج الأخير يحتاج إلى إعادة بناء البروتين و التي قد تحتاج إلى يومين بعد تدريب مقاومة عادي [53]، و بعد تدريب أكثر تأثير في تكسير هذه المركبات تحتاج إلى ما يقارب الأسبوع [54]. و كون الإختبارات الأولية التي أجريت في هذا البحث تضم التمارين ذات الشدة المنخفضة جدا عند قياس الأطوال، و تمارين ذات شدة عالية عند قياس القوة القصوى، فتكون مدة أربعة أيام مدة متوسطة بين اليومين و الأسبوع كافية لعملية الإسترداد.

كان اللاعبون في حالة انقطاع عن الطعام في أقلها 3 ساعات من قبل البدء بالتدريب، و تم أداء التدريب ما بين الساعة 12:30 – 15:30.

اشتمل التدريب على 7 تمارين توزعت على الطرف العلوي و السفلي و كان معظمها يختص بالمجموعات العضلية الكبيرة، و كان ترتيب أدائها بالبدء بالطرف العلوي إلى الطرف السفلي، و يمثل الجدول (2) أسماء التمارين و العضلات الرئيسية و الثانوية العاملة بها:

الجدول 2: التمارين و المجموعات العضلية العاملة الرئيسية (primary muscles) و الثانوية (secondary muscles)

Exercise	Primary muscles	Secondary muscles
Seated Row	Latissimus (Laterals)	Biceps
Lat Pull Down	Latissimus Dorsi	Biceps
Flat Bench Press	Pectoralis major and minor	Triceps, Deltoids
EZ Bar Biceps Curl	Biceps	Forearm flexors and extensors
Shoulder press	Deltoids	Trapezius, Triceps
Triceps Extension	Triceps	-----
Leg Squat	Gluteals, Quadriceps	Hamstring

يشمل كل تمرين من هذه التمارين الطورين الإنقباضي و التطويلي و تم أداء التدريب على هذا الترتيب المبين في الجدول (2)، إلا أن هناك كان تبادل في أداء التمارين عند اثنان من اللاعبين حيث قاموا بأداء Squat قبل Triceps Extension و ذلك لحالة تعب العضلات التي أصابت عضلة triceps، فبهذا التبادل تعطى راحة غير مباشرة عن طريق تركيز التوتر العضلي على مجموعات عضلية أخرى بعيدة عنها، مثل تمرين Squat الذي يستخدم فيه عضلات Quadriceps.

إذا قام اللاعب بأداء هذه التمارين في هذا التسلسل و بمعدل جولة واحدة لكل تمرين فإنه يكون أنهى دورة كاملة من التدريب الدائري (1 circuit). وتقرّر أداء 10 تكرارات لكل تمرين لكل

أفراد العينة على إختلاف أنماط التدريب. قسّمت العينة إلى أربع مجموعات، كل مجموعة تضم ثلاث أفراد تبعاً للنمط الذي سيؤديه اللاعبون. فكان هناك أربع أنماط، تم تصميمها بتغيير عدد الدورات (Circuits) و الشدة (Intensity) التي سيطبق بها التدريب. و يبين (الجدول-3) المجموعات الأربعة و خصائص تدريبها من عدد الدورات و التكرارات و الشدة و شغل التدريب Training Work (TW) الخاص بكل مجموعة.

الجدول 3: عدد الدورات و التكرارات و شدة التدريب و شغل التدريب الخاص بكل مجموعة

Group	Circuit numbers	Rep	Sets	Intensity	Training Work (TW)
G1	1 Circuit (1C)	10	7	40% 1RM	28 (rep×set×int)
G2	1 Circuit (1C)	10	7	80% 1RM	56 (rep×set×int)
G3	3 Circuits (3C)	10	21	40% 1RM	84 (rep×set×int)
G4	3 Circuits (3C)	10	21	80% 1RM	168 (rep×set×int)

تحسب الشدة التي سيؤدي بها اللاعب التدريب بناءً على قيم 1RM المقاسة مسبقاً. حيث تحسب النسبة من القيمة العليا لديه عند كل تمرين و بوضع الوزن المحدد الخاص بهذه النسبة و أعرض مثالاً لأحد اللاعبين في (الجدول-4-):

الجدول 4: قيم 1RM لأحد اللاعبين و الأوزان الخاصة لكل تمرين عند الشدتين 80%, 40% 1RM

Excecise	1RM	80% 1RM	40% 1RM
Seated Row	105 Kg	84 Kg	42 Kg
Lat pull Down	65 Kg	52 Kg	26 Kg
Bench Press	65 Kg	52 Kg	26 Kg
Biceps Curl	31 Kg	24.8 Kg	12.4 Kg
Shoulder Press	44 Kg	35.2 Kg	17.6 Kg
Triceps Extension	40 Kg	32 Kg	16 Kg
Squat	70 Kg	56 Kg	28 Kg

الراحة المتاحة بين التمارين ضمن الدورة الواحدة هي فقط زمن انتقال اللاعب من محطة إلى أخرى و تعد راحة إيجابية، فكانت ما يقارب 5 ثوان في مجموعات ذات الشدة المنخفضة (40% 1RM)، و ما يقارب 10 ثوان في مجموعات الشدة العالية (80% 1RM)، فزادت في مجموعات الشدة العالية لحاجتهم الأكبر لهذه الراحة ليستطيع اللاعب إكمال الدورة بالأداء الصحيح.

أداء التدريب (Exercise execution)

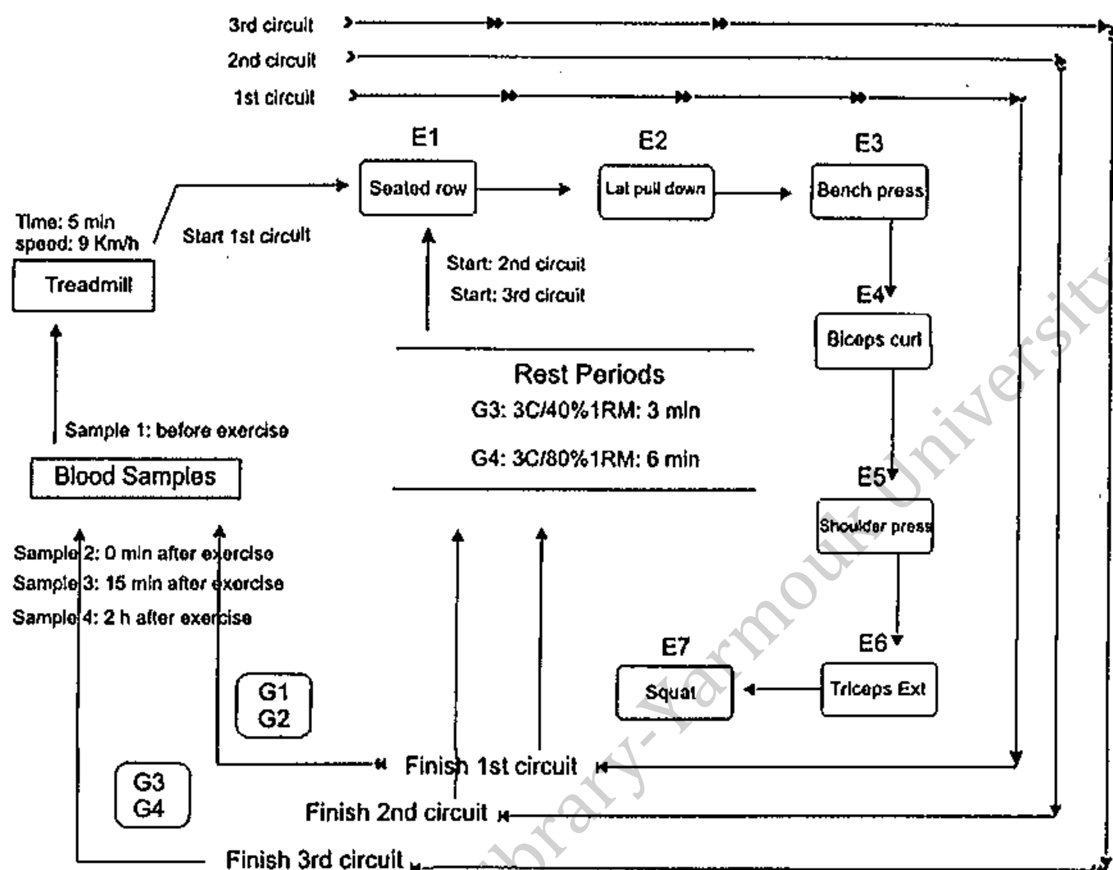
قام اللاعبون بإجراء عمليات إطالة للعضلات العاملة أثناء التدريب.

بعد ذلك يجري اللاعب على جهاز ركض treadmill لمدة 5 دقائق على سرعة 9 Km/h وذلك لكل المجموعات، و هذه تعد شدة منخفضة بالنسبة لهؤلاء اللاعبين.

ينتقل اللاعب بعد هذا الجري مباشرة إلى التمرين الأول seated row ثم الى الذي يليه بالترتيب الموضوع فيما سبق بالجدول (2)، وتكون الأوزان مجهزة مسبقاً بحيث عند وصول اللاعب المحطة يباشر أداء التمرين.

إذا كان اللاعب من مجموعات ذوي الدورة الواحدة (1C) فإنه ينتهي التدريب بالنسبة له عند إنهاء السبع محطات بمعدل جولة واحدة لكل تمرين بواقع 10 تكرارات للجولة. أما إذا كان من مجموعات الثلاث دورات (3C) فإنه يأخذ راحة بعد انتهاء كل دورة. كانت الراحة بالنسبة لمجموعة 3C/40% 1RM (G3) 3 دقائق من الراحة السلبية، و لمجموعة 3C/80% 1RM (G4) 6 دقائق من الراحة السلبية. و هذا التفاوت في الراحة نظراً للتراكمات البيوكيميائية التي تنتج من الشدة العالية و اختلافها عن الشدة المنخفضة، فيعطى اللاعب ذو التدريب عالي الشدة فترة استرداد أكبر ليتمكن من اتمام الدورات. هذه الراحة كانت لازمة لاسترداد الطاقة اللازمة و الإستشفاء من التغيرات الأيضية سريعة الإسترداد (ATP, PCr, pH و الحرارة) و التي يعتمد عليها تدريب القوة بشكل كبير، فبما أن الشدة الأكبر تستهلك كمية أكبر منها فتحتاج إلى زمن أطول لإعادة بناء هذه المكونات،إذ لاحظ Raastad and Hallen [52] أن عوامل القوة (قدرة انتاج القوة، سرعة الحركة، العزم الأكبر) كانت عودتها إلى قيمها قبل التدريب أبطئ في التدريب ذات الشدة العالية من التدريب ذات الشدة المتوسطة، و هذا يعني حاجة التدريب ذو الشدة العالية إلى فترة راحة أكبر.

استغرقت الدورة الواحدة في مجموعات الدورة الواحدة 7 دقائق و ذلك من عند البدء بأول تمرين بعد الجري الى انهاء آخر تمرين، بينما استغرقت الثلاث دورات في المجموعات الأخرى 33 دقيقة، و هذا تقديري لكل المجموعات من خلال قياس هذا الزمن لأحد اللاعبين المشاركين في دورة واحدة، و لاعب آخر مشارك بثلاث دورات. و كانا من مجموعات الشدة العالية 80% 1RM و بالتالي قد يقل الزمن عند مجموعات الشدة المنخفضة 40% 1RM، ذلك لأنه كلما زادت القوة (المقاومة الخارجية) على العضلة قلت سرعة الإنقباض، فالعلاقة بينهما عكسية، فلذلك يأخذ أداء التمارين بشدة عالية زمن أكبر من الشدة المنخفضة و ذلك لنقصان السرعة في التدريب ذو الشدة العالية[55]، و يبين (الشكل-3-) أنماط التدريب:



الشكل 3: أنماط التدريب

عينات الدم : Blood Samples

جميع عينات الدم أخذت من اللاعبين من وضع الجلوس. تم سحب أربع عينات من كل لاعب (الشكل-3-)، عينة قبل البدء بالتدريب (قبل الإحماء على جهاز الركض) (Before Exercise) و عينة عند الإنتهاء مباشرةً من التدريب كاملاً، سواءً كان التدريب دورة واحدة أو ثلاث دورات وسميت (0 min after Exercise)، و عينة بعد 15 دقيقة من نهاية التدريب (15 min after Exercise)، و عينة أخيرة بعد ساعتين من نهاية التدريب (2 h after exercise). لم يسمح بتناول الطعام لغاية 15 دقيقة بعد التدريب، لعدم حدوث تأثر على التركيز الهرموني في الدم، و معظم اللاعبين استمروا بالصيام عن الطعام حتى ساعتين بعد التدريب.

جمعت العينات و فصلت serum عن طريق جهاز الفصل (Centrifuge) و تم تجميدها حتى عملية التجليل، و لتحليل La تم فصل البلازما.

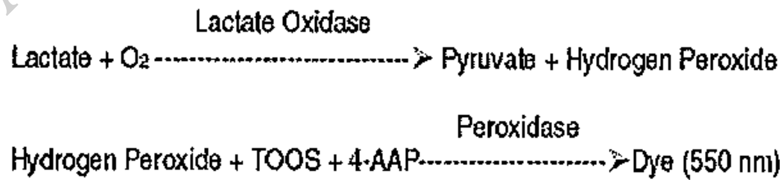
أخذت هذه العينات لتحليل و كشف تركيز GH، لغاية 15 دقيقة من نهاية التدريب، Lactate، لغاية 15 دقيقة من نهاية التدريب، و CK لغاية ساعتين من نهاية التدريب.

طرق تحليل الدم: Blood analytical methods

تم تحليل GH بواسطة جهاز

Immulite (Diagnostic products Crop, Los Angles, CA, USA) الذي يستخدم طريقة التحليل (sensitive chemiluminescent enzymatic immunoassay). يحوي الجهاز غرزة كروية مغطاة بأجسام مضادة (murine monoclonal anti-hGH antibody) و به كاشف (Reagent) يحوي على Alkaline phosphatase مقرونة مع جسم مضاد آخر (rabbit anti-hGH polyclonal antibody). يدمج hGH و الكاشف في حاضنة مع الغرزة الكروية ليشكل مركب (antibody-sandwich complex)، بعد ذلك تفصل الأنزيمات الغير مرتبطة بواسطة عملية Centrifuge و بعد ذلك يتم اضافة chemiluminescent substrate على الغرزة الكروية و تتولد الإشارة بالتناسب مع الأنزيمات التي ارتبطت مع substrate.

تم تحديد تركيز La في البلازما بواسطة عملية التحليل الأنزيمي اللوني (Enzymatic colorimetric assay) و هي مرتكزة على عمل أنزيم Lactate Oxidase (LO). هذا الأنزيم يحفز عملية أكسدة La الى pyruvate و hydrogen peroxide، بعد ذلك يحفز أنزيم peroxidase تفاعل hydrogen peroxide مع مانح للهيدروجين (hydrogen donor) (TOOS) بتواجد 4-aminophenazone (4-AAP) ليشكل الصبغة (Dye)، فتكون كثافة اللون المقاسة على طول 550 nm، متناسبة مع تركيز La في العينة، و يمثل ذلك كله المعادلات التالية:



تم حفظ عينات البلازما الخاصة لفحص La في أنابيب خاصة تحوي على:

Sodium fluoride/potassium oxalate

كما تم تحديد تركيز CK باستخدام جهاز Spectrophotometer بطريقة التحليل Spectrophotometric-Kinetic assay. حيث تقيس Spectrophotometric assay مدى امتصاص الإشعاعات في مناطق (UV, and visible regions) للطيف، حيث أن العديد من

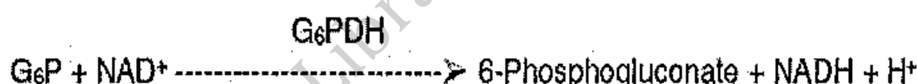
النواتج و المتفاعلات (products and substrates) تمتص هذه الإشعاعات. و بذلك يشكل التغير في الإمتصاص على طول موجة معينة طريقة ملائمة لكشف تركيز هذه النواتج و المتفاعلات. و Kinetic assay تبين التغير في ظهور النواتج أو المتفاعلات بالنسبة للزمن ليعطي منحنى التفاعل[56]، و تقوم هذه العملية على التفاعلات التالية:

يحفز CK عملية فسفرة ADP بتواجد Creatine phosphate ليكون ATP. و يحفز أنزيم Hexokinase (HK) عملية فسفرة glucose بواسطة جزيئات ATP المكونة من التفاعل السابق، لينتج glucose-6-phosphate (G6P). و يؤكسد G6P إلى 6-phosphogluconate مع المنتج المرافق NADH.

و تبين هذه التفاعلات السابقة المعادلات التالية:







NADH المكون يمكن كشفه على طول موجة 340 nm و لا يمكن كشف الأشكال المؤكسدة منه (NAD^+) حيث تكون لديها قدرة امتصاص أقل (260 nm)، و لذلك اختير هذا الناتج للكشف عن التركيز لقدرته على امتصاص الأشعة.

فتكون NADH، المقاسة على طول موجة 340 nm، متناسبة مع نشاط أنزيم CK في الدم و يعرف تركيزه بذلك.

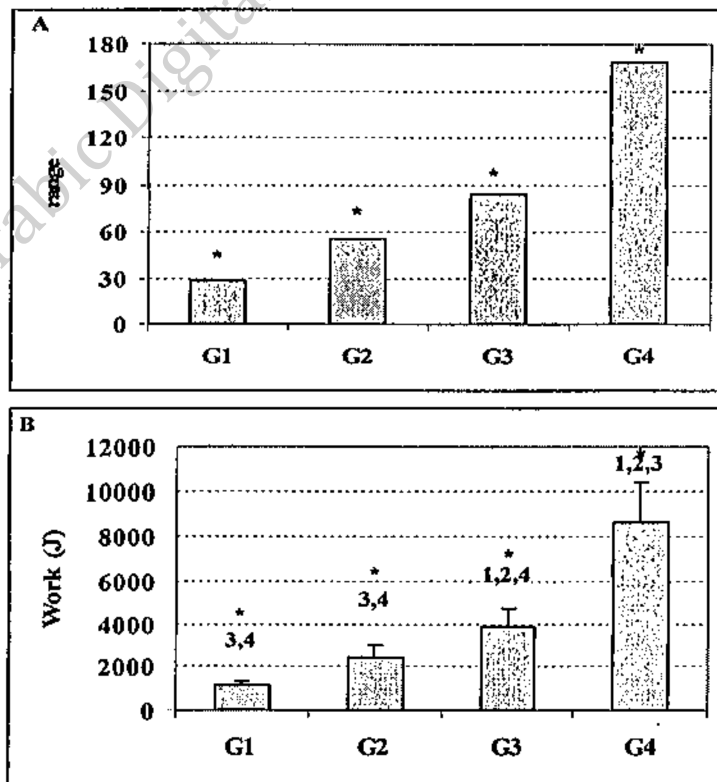
التحليل الإحصائي: Statistical Analysis

استخدم التحليل الوصفي Descriptive analysis لإخراج قيم المتوسطات و الإنحراف المعياري لنتائج المجموعات لقيم GH, La, CK، وMW و فروقاتهم و زيادة تركيزهم عن المستوى القبلي لهم. كما تم استخدام طريقة one way ANOVA لكشف إن كان هناك فروق ذات دلالة إحصائية بين نتائج العوامل السابقة سواءً للمجموعة نفسها بزيادة التركيز أو نقصانه، أو فروق بين المجموعات لتركيز نفس العامل على الأوقات المختلفة التي تم القياس عندها. و لتبيان الأزواج التي شكلت الفروق بين المتوسطات استخدم طريقة Least Significance Difference (LSD). و لمعرفة إن كان هناك أثر ذات دلالة إحصائية للشدة أو عدد الدورات

أو التفاعل بينهما (Interaction) على تركيز العوامل البيوكيميائية GH, La, CK تم استخدام 2-Way ANOVA بتصميم 2^2 Factorial Design. و لإيجاد العلاقات و شكلها بين العوامل GH, La, CK, MW استخدم طريقة Bivariate correlation و الإنحدار (Regression). تم تحليل هذه البيانات باستخدام نظام SPSS، و اعتبرت الدلالة احصائية عند ($P \leq 0.05$).

شغل التدريب TW و الشغل الميكانيكي MW:

ظهرت فروقات دالة إحصائيًا (P <0.001) بين المجموعات في قيم شغل التدريب (TW)، مما دل على وجود اختلافات في حجم التدريب الكلي للمجموعات الأربعة، فيزداد شغل التدريب مع ترتيب المجموعات من المجموعة الأولى إلى الرابعة كما يبين (الشكل -4-A-). و مما يزيد في وضوح اختلاف المجموعات بالأنماط التدريبية و حجمها، ظهرت فروقات ذات دلالة احصائية(P <0.001) بين المجموعات لقيم MW حيث كانت للمجموعة الأولى (G1) (1163.1±186.3 N.m) ، الثانية (G2)(2381.05±618.1 N.m) ، الثالثة (G3) (3886.7±856.2 N.m)، و الرابعة G4 (8714.3±1741.2 N.m) (N.m) ((Joule (J))، و كان الإختلاف بين مجموعات (G1, G3)، (G1, G4)، (G3, G4)، و (G2, G4)، (P <0.05) كما في (الشكل -4-B-)، و كانت متوسطات الشغل التدريبي و الميكانيكي أقل ما يكون في المجموعة الأولى و يزاداد في المجموعات الأخرى حيث أن G4>G3>G2>G1.



الشكل 4 . A: متوسطات الشغل الكلي للتدريب TW (الشدة × التكرارات × الجولات) للمجموعات الأربعة. B: متوسطات الشغل الميكانيكي للتدريب MW للمجموعات الأربعة, تختلف المجموعات عن بعضها بقيم TW، و MW بدلالة إحصائية P <0.001.

هرمون النمو GH:

لم يكن هناك فروق ذات دلالة إحصائية في مستوى GH قبل أداء التدريب بين المجموعات حيث كانت G1 (0.06±0.01 ng/ml)، G2 (0.21±0.08 ng/ml)، G3 (0.88±1.4 ng/ml)، و G4 (2.1±2.2 ng/ml).

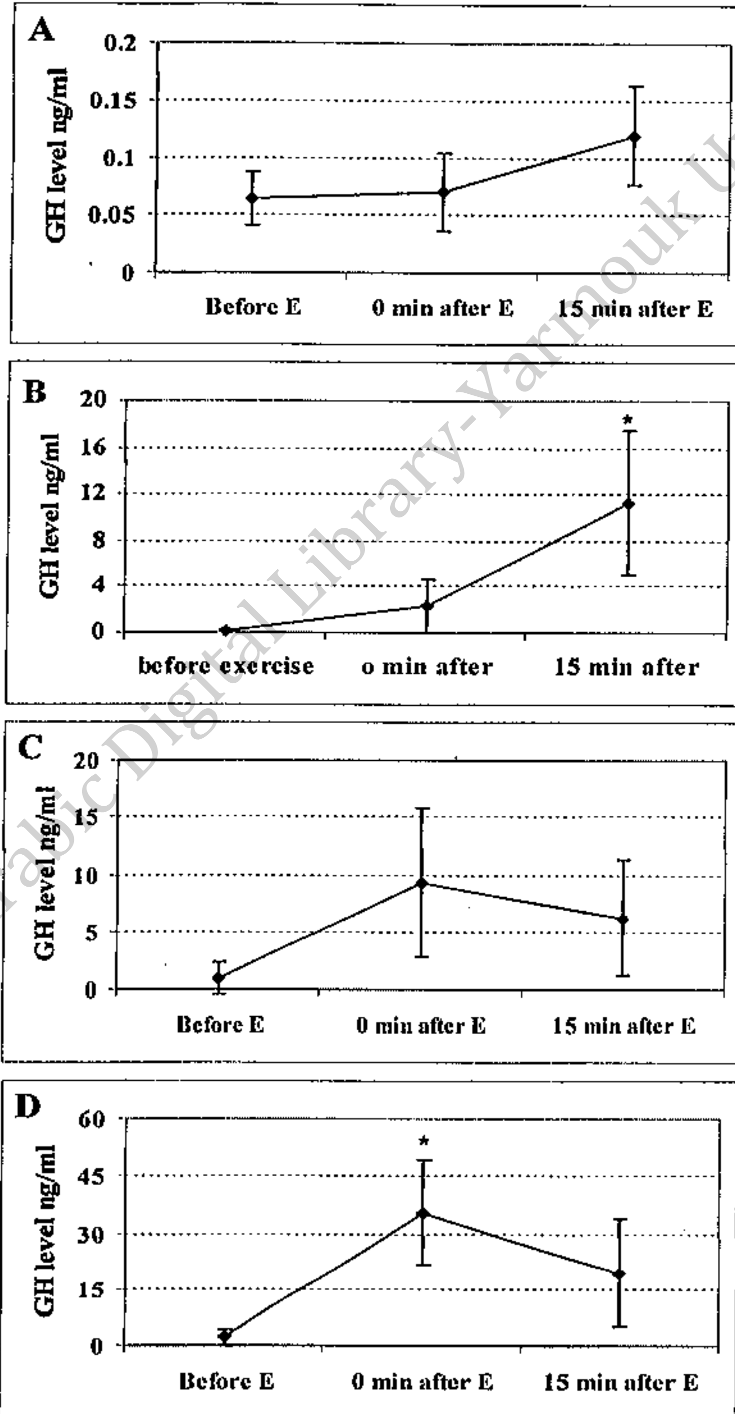
و فيما يتعلق بالتغير في مستوى GH عند أوقات العينات، لم تكن هناك فروق ذات دلالة إحصائية في تركيز GH في المجموعة الأولى G1 بين مستوياته بعد التدريب (P =0.174)، فلم تحدث أي زيادة في تركيزه سواءً كان ذلك بعد التدريب مباشرةً (0.07±0.03 ng/ml)، أو بعد 15 دقيقة من نهاية التدريب (0.12±0.04 ng/ml) (الشكل-5-A-).

كان هناك فروق ذات دلالة احصائية (P =0.025) في تركيز GH في المجموعة الثانية (G2) بين مستوياته عند الأوقات المختلفة، فكانت هناك زيادة في تركيز GH في الدم بعد التدريب، فوصل أعلى تركيز GH بعد 15 دقيقة من نهاية التدريب، فكان معدل قيم GH لهذه المجموعة، قبل التدريب (0.21±0.08)، بعد التدريب مباشرة (2.26±2.3)، و بعد 15 دقيقة من نهاية التدريب (11.33±6.1) (ng/ml)، حيث كانت الزيادة في مستوى GH عن مستواه قبل التدريب ذات دلالة احصائية بعد 15 دقيقة من نهاية التدريب(P =0.012)، و لم تكن دالة بعد التدريب مباشرةً(P =0.53)، كما تفوق تركيز GH بعد 15 د من نهاية التدريب عن تركيزه بعد التدريب مباشرةً بدلالة احصائية (P =0.027)(الشكل -5-B-).

لم تظهر فروق ذات دلالة احصائية (P =0.18) في تركيزGH بين مستوياته في المجموعة الثالثة (G3)، لكن زاد تركيزه عن ما قبل التدريب بعد التدريب مباشرة بدون دلالة احصائية (P =0.078)، ثم تناقص بعد 15 د من نهاية التدريب و لكنه بقي مرتفع عن مستواه قبل التدريب (بدون دلالة احصائية) (P =0.22)، فكانت معدلات تركيزGH لهذه المجموعة قبل التدريب (0.883±1.4 ng/ml)، بعد التدريب مباشرة (9.2±6.5 ng/ml)، و بعد 15 د من نهاية التدريب (6.2±5 ng/ml) (الشكل -5-C-).

و أظهرت نتائج قيم مستوى GH للمجموعة الرابعة (G4) فروق ذات دلالة إحصائية (P =0.03)، فكانت هناك زيادة واضحة في مستوى GH بعد التدريب عن المستوى القبلي. حيث كان تركيز GH قبل التدريب (2.1±2.2 ng/ml) وازداد بعد التدريب حتى وصل أعلى تركيز له بعد التدريب مباشرة (35.4±46 ng/ml)، ثم انخفض بعد 15 د من نهاية

التدريب(19.6 ± 14.3 ng/ml). كانت الزيادة في مستوى GH بعد التدريب مباشرة تختلف بفرق ذات دلالة احصائية عن المستوى القبلي ($P = 0.012$)، بينما لم يكن ذلك بعد 15 د من نهاية التدريب($P = 0.11$) بالرغم من بقاء ارتفاع مستواه عن مستوى ما قبل التدريب (الشكل -5-D-).



الشكل.5: التغير في مستوى GH من مستواه قبل التدريب Before E الى 0، 15 دقيقة بعد التدريب (0, 15 min after E) لدى المجموعات G1 (A)، G2 (B)، G3 (C)، G4 (D). الفرق ذات الدلالة الإحصائية مع مستوى GH (Before E) (*) $P < 0.05$.

و لمعرفة حجم الزيادة في تركيز GH بعد التدريب، يؤخذ الفرق بين تركيزه عند العينة المراد معرفة حجم الزيادة عندها (بعد التدريب مباشرة، أو بعد 15 د من نهاية التدريب) و تركيزه قبل التدريب فيكون ذلك الزيادة في التركيز:

الزيادة في تركيز GH بعد التدريب مباشرة: (GH_D1)

The difference of GH concentration at 0 min after E and Before E (GH_D1):

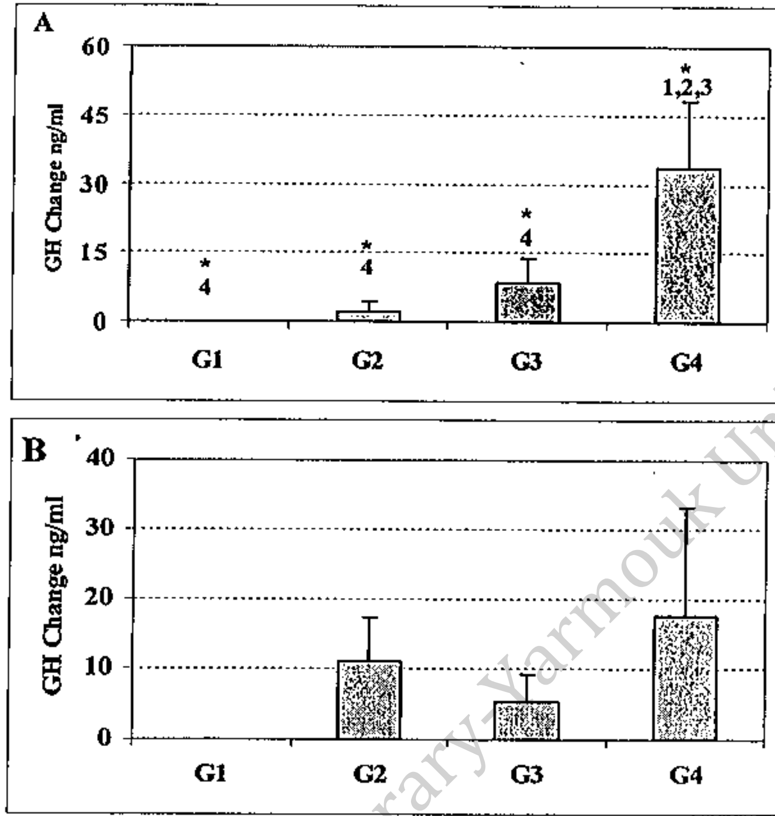
$([GH]_{0\ min\ after\ E} - [GH]_{Before\ E})$.

الزيادة في تركيز GH بعد 15 د من نهاية التدريب: (GH_D2)

The difference of GH concentration at 15 min after E and Before E (GH_D2):

$([GH]_{15\ min\ after\ E} - [GH]_{Before\ E})$.

وجد أن هناك فروقات ذات دلالة إحصائية (P =0.003) في حجم الزيادة في تركيز GH بعد التدريب مباشرة (GH_D1) بين المجموعات، حيث كانت أكبر زيادة في المجموعة G4 (33.4±14.8 ng/ml)، و يليها G3 (8.4±5.3 ng/ml)، G2 (2.05±2.3 ng/ml)، و G1 (0.006±0.012 ng/ml)، و كانت كل المجموعات مختلفة بدلالة احصائية مع G4 (P <0.01) (الشكل -6-A-). بينما لم تظهر فروق ذات دلالة احصائية (P =0.16) بين المجموعات في حجم زيادة تركيز GH بعد 15 د من نهاية التدريب (GH_D2) و ذلك لما حصل من هبوط في مستوى GH في هذه العينة عند معظم أفراد المجموعات، و بقيت مجموعة G4 (17.5±15.7 ng/ml) متفوقة بالرغم من عدم وجود دلالة احصائية لهذه الفروق و يليها G2 (11.12±6.2 ng/ml) التي علت G3 (5.4±3.8 ng/ml) في هذه المرحلة، ثم G1 (0.06±0.03 ng/ml) (الشكل -6-B-).



الشكل. 6: : حجم الزيادة و التغير في تركيز GH لدى المجموعات G1، G2، G3، و G4 عند فروق التركيز (GH_D1) (A) (P =0.003)، و (GH_D2) (B) (P =0.16).

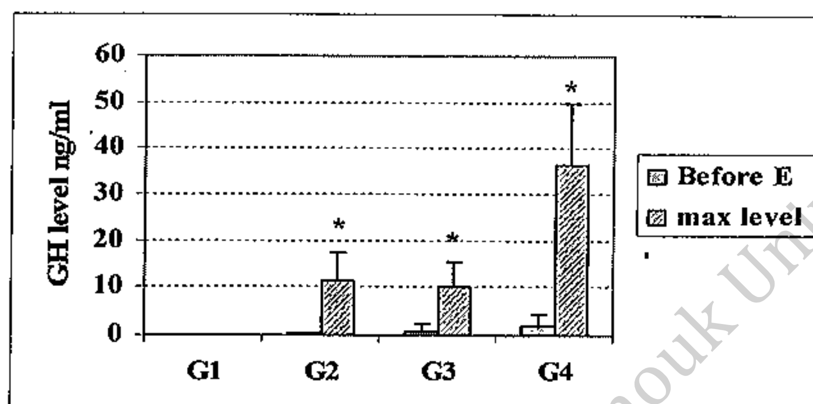
بما أن فاعلية GH على الأنسجة و مدى تأثيره على الخلايا يعتمد على التركيز الذي يصل إليه، فإنه لا بد من الإهتمام بأعلى مستوى وصل إليه GH، و هي أعلى زيادة في تركيزه عن ما قبل التدريب، حيث يتم حسابه بإيجاد الفرق بين أعلى تركيز وصل له GH (max level) سواءً بعد التدريب مباشرة أو بعد 15 د من نهاية التدريب و تركيزه قبل التدريب (GH_D_{max}):

The difference of GH concentration at max level and before E (GH_D_{max}):

($[GH]_{max}$ - $[GH]_{Before\ E}$).

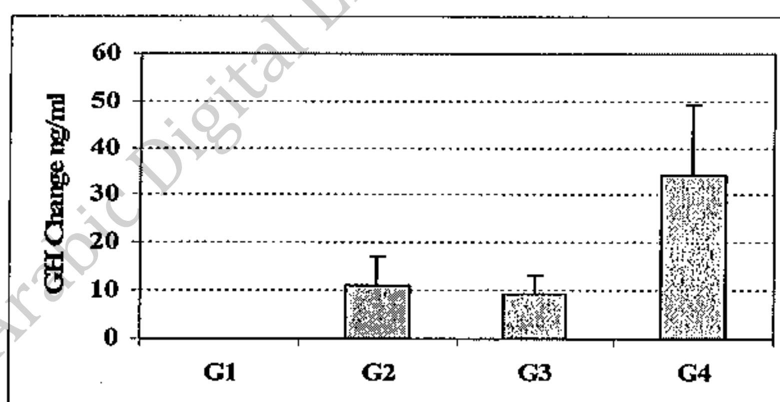
لم يظهر فرق ذات دلالة إحصائية (P =0.117) بين أعلى مستوى GH مع مستواه قبل التدريب لدى المجموعة الأولى (G1) (0.06±0.02 قبل التدريب مقابل 0.12±0.04 ng/ml عند أعلى مستوى). بينما كان هناك فرق ذات دلالة إحصائية (P =0.03) بين مستوى GH قبل التدريب و أعلى مستوى له بعد التدريب في المجموعة الثانية G2 (0.21±0.08 قبل التدريب مقابل 11.33±6.1 ng/ml عند أعلى مستوى). كما ظهر فرق ذات دلالة إحصائية (P =0.049) في المجموعة الثالثة G3 بين هذين المستويين (0.88±1.4 قبل التدريب مقابل 10.03±5.4 ng/mlعند أعلى مستوى)، و هذا لم يكن ظاهراً في المقارنة الأولى لهذه المجموعة بين مستوى GH قبل التدريب و مستواه بعد التدريب مباشرة أو بعد 15 د من نهاية التدريب كما في

(الشكل -C-5-) السابق. و أظهرت المجموعة الرابعة G4 كذلك فرق ذات دلالة إحصائية بين هذين المستويين (2.1±2.2 قبل التدريب مقابل 36.46±13.4 ng/ml عند أعلى مستوى)، و يبين ذلك كله (الشكل -7-).



الشكل 7: الفرق في مستوى GH بين قبل التدريب Before E و أعلى مستوى وصل إليه بعد التدريب max level. الفرق ذات الدلالة الإحصائية مع مستوى GH (Before E) * P <0.05.

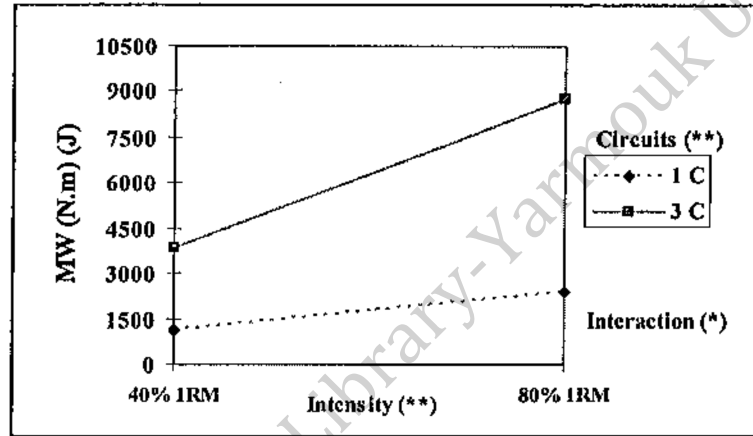
و عند مقارنة حجم الزيادة الكبرى في تركيز GH (GH_D_{max}) بين المجموعات، وجد أن هناك فروق ذات دلالة إحصائية بين متوسطات المجموعات الأربعة ($P = 0.005$)، مع استمرار تفوق مجموعة G4، و تفوقت هنا G2 على G3، و بقيت G1 في الحضيض (الشكل -8-).



الشكل 8: الفرق في حجم الزيادة في مستوى GH بين المجموعات من قبل التدريب before E إلى أعلى تركيز وصل له max level (GH_D_{max}).

هذه الإختلافات التي تبينت في حجم الشغل الميكانيكي الذي أنجزه المجموعات، و مدى إستجابة GH لهذه الأنماط التدريبية الأربعة، قد تكون ناتجة من عناصر التدريب (الشدة، الحجم، التمارين المستخدمة) أو أحدها، أو التفاعل بينها. فكان الحجم (عدد الدورات) و الشدة هما العاملان اللذان يؤثران في هذه الإستجابات كون أنّ العوامل الأخرى مثل (التمارين المستخدمة أو عدد التكرارات) ثابتة لكل المجموعات.

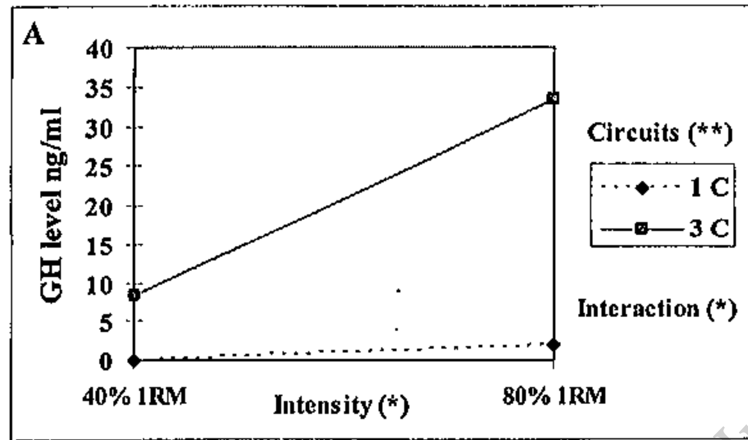
أظهر التحليل أن الشغل الميكانيكي اختلف بين المجموعات الأربعة بتأثير الشدة (Intensity) بدلالة إحصائية (P =0.001)، و بتأثير عدد الدورات (circuits) بدلالة إحصائية (P <0.001)، و كان أثر تفاعل هذين العاملين (Interaction) ذو دلالة إحصائية كذلك (P =0.016). فكان عدد الدورات ذات الأثر الأكبر على قيمة الشغل الميكانيكي، و هذا واضح من خلال قانون الشغل(الشغل = القوة × المسافة) فعدد الدورات يؤثر في قيمة المسافة، أي المسافة التي تكون تحت تأثير القوة، و من ثم أثر الشدة و ذلك بالتأثير على قيمة القوة، و من ثم التفاعل بينهما (القوة × المسافة) (الشكل-9-).

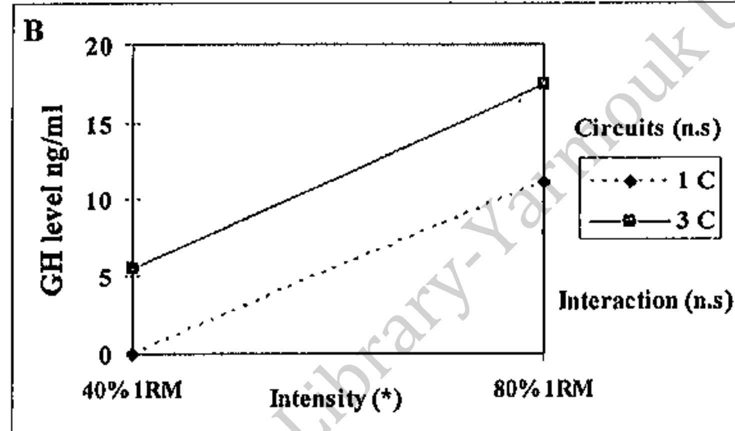


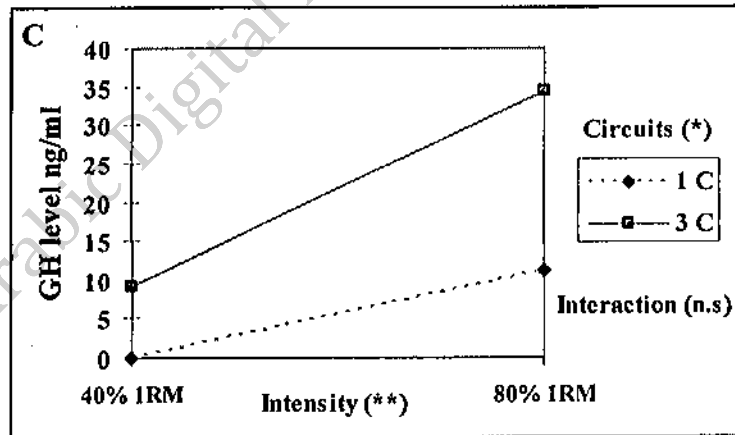
الشكل. 9: التغير في قيم الشغل الميكانيكي MW بتأثير الشدة Intensity و عدد الدورات circuits، الأثر ذات الدلالة الإحصائية للشدة Intensity، أو عدد الدورات circuits، أوالتفاعل Interaction (*) عند $P < 0.05$ و (**) عند $P \leq 0.001$.

ظهر أن هناك أثر ذات دلالة إحصائية للشدة (P =0.019)، و عدد الدورات (P =0.003)، و التفاعل بينهما (P =0.037) على مدى الزيادة في تركيز GH بعد التدريب مباشرة (الفرق بين تركيز GH بعد التدريب مباشرة و تركيزه قبل التدريب)، (GH_D1). فهنا تفوق أثر عدد الدورات على الشدة و التفاعل بينهما، و بعدها الشدة و من ثم التفاعل بينهما (الشكل -10-A-). و أما زيادة تركيز GH بعد 15 دقيقة من نهاية التدريب (الفرق بين تركيز GH بعد 15 د من نهاية التدريب و تركيزه قبل التدريب) (GH_D2)، فكان هناك أثر ذات دلالة إحصائية للشدة المستخدمة (P =0.049) و لم يكن ذلك لعدد الدورات و التفاعل بينهما (الشكل -10-B-).

و في الزيادة الكبرى لتركيز GH (GH_Dmax) ظهر الأثر الأكبر في إحداث الفروقات بين المجموعات للشدة (P =0.005)، وتلا ذلك عدد الدورات التي كان لها أيضاً أثر ذات دلالة إحصائية (P =0.01)، و لم يكن هناك أثر للتفاعل بينهما (P =0.178) (الشكل -10-C-).







الشكل. 10: أثر تغير الشدة Intensity و عدد الدورات Circuits و التفاعل بينهما Interaction على حجم الزيادة في مستوى GH عند (GH_D1) (A)، (GH_D2) (B)،(GH_D max) (C). الأثر ذات الدلالة الإحصائية (*) عند $P < 0.05$، (**) عند $P < 0.01$.

Lactate :La

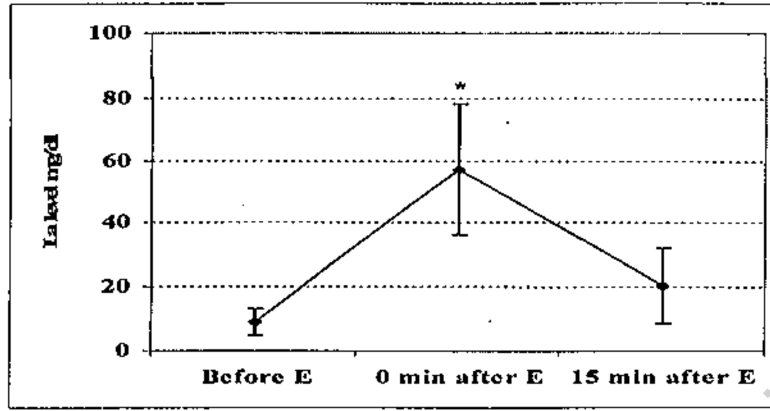
كـان المستوى القبلـي لتركيـز La للمجموعـات متسـاو تقريبـاً (G1: 10.26±2.48 mg/dl)، (G2: 8.3±4.5 mg/dl)، (G3: 7.7±3.5 mg/dl)، و (G4: 10.63±0.9 mg/dl)، فلم تظهر فروقات ذات دلالة إحصائية بين هذه المتوسطات (P =0.62).

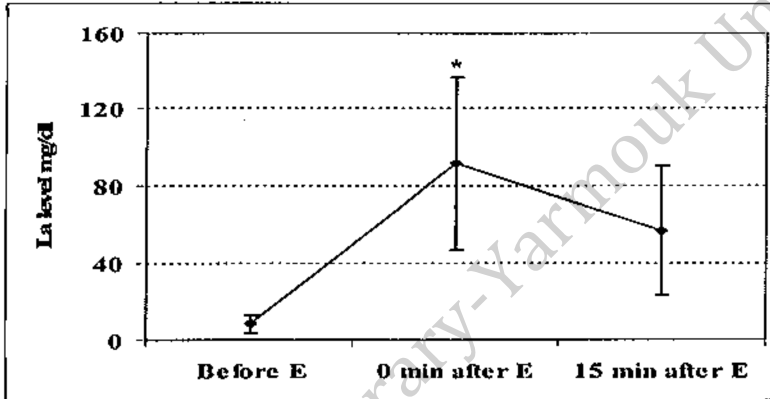
جميع المجموعات أظهرت زيادة ذات دلالة إحصائية (P <0.05) في مستوى La في الدم بعد النشاط البدني، و كانت أكبر زيادة في مستوى La تصل بعد التدريب مباشرةً، و ينخفض بعد ذلك عند القياس الثالث بعد 15 د من نهاية التدريب بشكل عام عند جميع المجموعات. كانت هناك فروق ذات دلالة إحصائية (P =0.019) في المجموعة الأولى (G1) بين مستويات La عند النقاط (قبل التدريب، بعد التدريب مباشرة، بعد 15 د من نهاية التدريب)، حيث كان مستوى La قبل التدريب (10.26 ±2.48 mg/dl)، بعد التدريب مباشرة (57.16±20.9 mg/dl) و بعد 15 د من نهاية التدريب (34.26±12.5 mg/dl). كان مستوى La بعد التدريب مباشرة مرتفع عن مستواه قبل التدريب بدلالة إحصائية (P =0.007)، بينما بعد 15 د من نهاية التدريب لم يكن مستواه مرتفع عن مستواه قبل التدريب بدلالة إحصائية (P =0.08)(الشكل -11-A-).

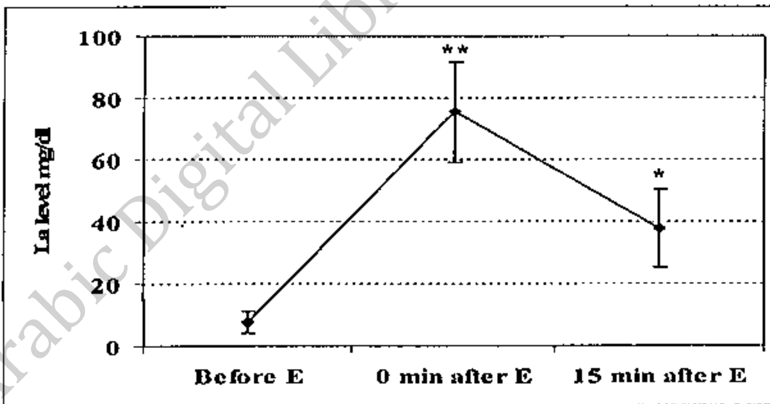
كما أظهرت المجموعة الثانية (G2) فروقات ذات دلالة إحصائية (P =0.05) بين مستويات La عند النقاط قبل التدريب (8.3±4.5 mg/dl)، بعد التدريب مباشرة (91.6±44.8)، و بعد 15 د من نهاية التدريب (56.86±33.48 mg/dl). ارتفع مستوى La بعد التدريب مباشرة عن مستواه قبل التدريب بدلالة إحصائية (P =0.02)، ثم انخفض بعد 15 د من نهاية التدريب مع بقاءه مرتفع عن المستوى القبلي للتدريب و لكن بدون دلالة إحصائية (P =0.116) (الشكل -11-B-).

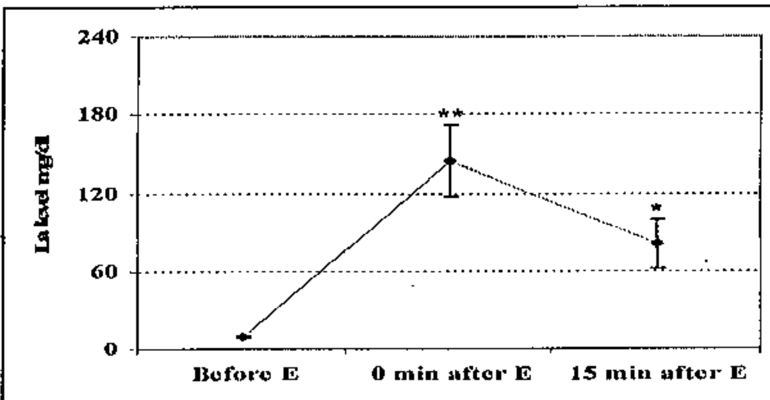
و في المجموعة الثالثة (G3) كان هناك فروق ذات دلالة إحصائية (P =0.001) بين مستويات La للعينات قبل التدريب (7.7±3.5 mg/dl)، بعد التدريب مباشرة (75.6±16.2 mg/dl)، و بعد 15 د من نهاية التدريب (38±12.6 mg/dl)، وكان مستوى La بعد التدريب مباشرة مرتفع بوضوح عن ما قبل التدريب بدلالة إحصائية كبيرة (P =0.00)، كما بقي مستواه مرتفع بعد 15 د من نهاية التدريب بدلالة إحصائية (P =0.02) بالرغم من نقصانه عن مستواه بعد التدريب مباشرة و اختلافه مع هذا المستوى بدلالة إحصائية (P =0.009) (الشكل -11-C-).

و كانت المجموعة الرابعة (G4) قد أظهرت فروقات كبيرة في مستوى La بين العينات الثلاث بدلالة إحصائية كبيرة جداً (P =0.00) حيث زاد مستوى La من مستواه قبل التدريب (10.6±0.92 mg/dl) إلى مستواه بعد التدريب مباشرة (144.6±26.9 mg/dl) ثم تناقص بعد 15 د من نهاية التدريب (81.3±19.2 mg/dl)، كان مستوى La عند كلا التوقيتين في العينات بعد التدريب مباشرة، بعد 15 د من نهاية التدريب مختلف عن مستواه قبل التدريب بدلالة إحصائية كبيرة (P =0.00)، و (P =0.004) على التوالي (الشكل -D-11-).









الشكل 11: التغير في مستوى La من مستواه قبل التدريب Before E إلى 0، 15، دقيقة بعد التدريب (0, 15 min after E) لدى المجموعات G1 (A)، G2 (B)، G3 (C)، G4 (D). الفرق ذات الدلالة الإحصائية مع مستوى La (Before E) (*) P <0.05 (*) و (**) عند P <0.001.

و لمعرفة أثر إختلاف أنماط التدريب من حيث الشدة و الحجم بين المجموعات على زيادة مستوى La، يقارن بين حجم الزيادة الفعلية في تركيز La الخاصة بكل مجموعة. فتكون الزيادة الفعلية في تركيزه، كما سبق بتركيز GH، هي الفرق بين تركيزه الذي تم قياسه بعد التدريب عند العينتين (بعد التدريب مباشرة، بعد 15 د من نهاية التدريب) و تركيزه قبل التدريب.

الزيادة في تركيز La بعد التدريب مباشرة و هو الفرق الأول (La_D1):

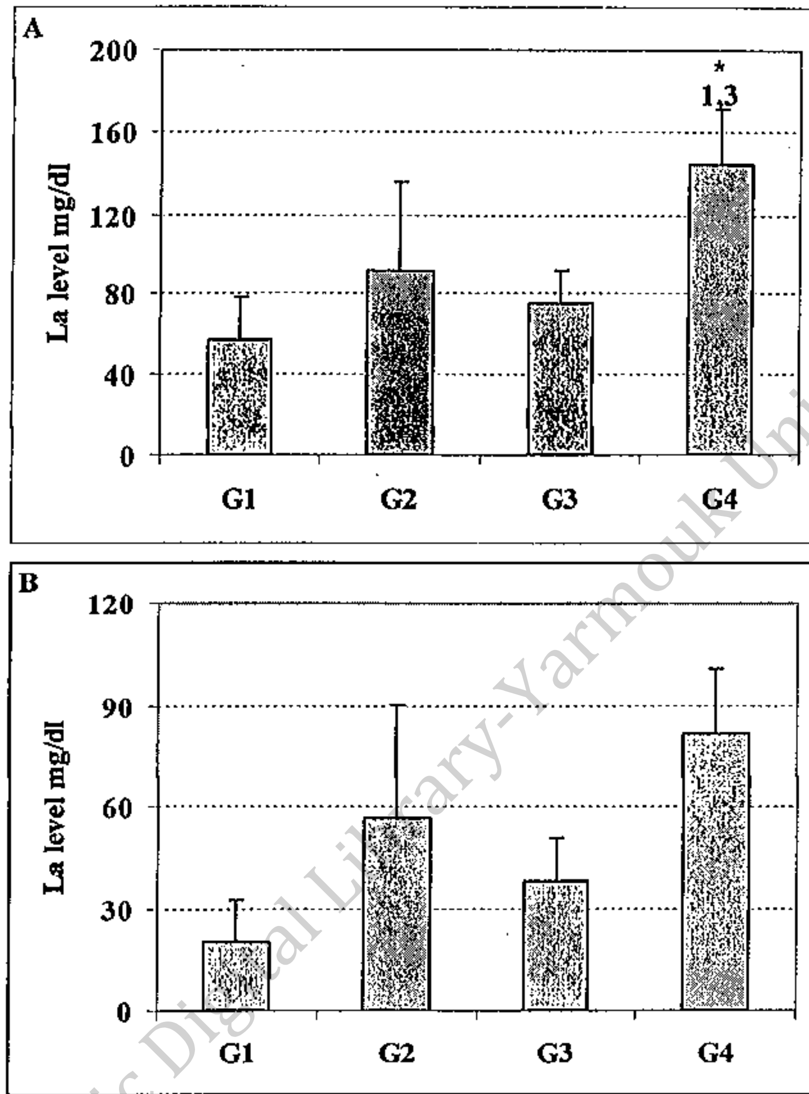
$[La]_{0\ min\ after\ E} - [La]_{Before\ E}$

الزيادة في تركيز La بعد 15 د من نهاية التدريب و هو الفرق الثاني (La_D2):

$[La]_{15\ min\ after\ E} - [La]_{Before\ E}$

فظهرت فروقات ذات دلالة إحصائية (P =0.041) بين المجموعات في حجم الزيادة في تركيز La عند الفرق الأول (La_D1). حيث كانت الزيادة في مجموعة G1 (47.9±23.2 mg/dl)، G2 (83.3±46.9 mg/dl)، G3 (67.9±16.3 mg/dl)، و G4 (133.9±27.03 mg/dl). فأظهرت مجموعة G4 أكبر زيادة حيث كانت مختلفة عن المجموعتين G1، و G3 بدلالة إحصائية (P =0.008) و (P =0.029) على التوالي، و لم تكن مختلفة عن G2 بدلالة إحصائية (P =.077)، فهنا تفوقت المجموعات ذات الشدة العالية (80% 1RM) على المجموعات الأخرى (الشكل -12-A-).

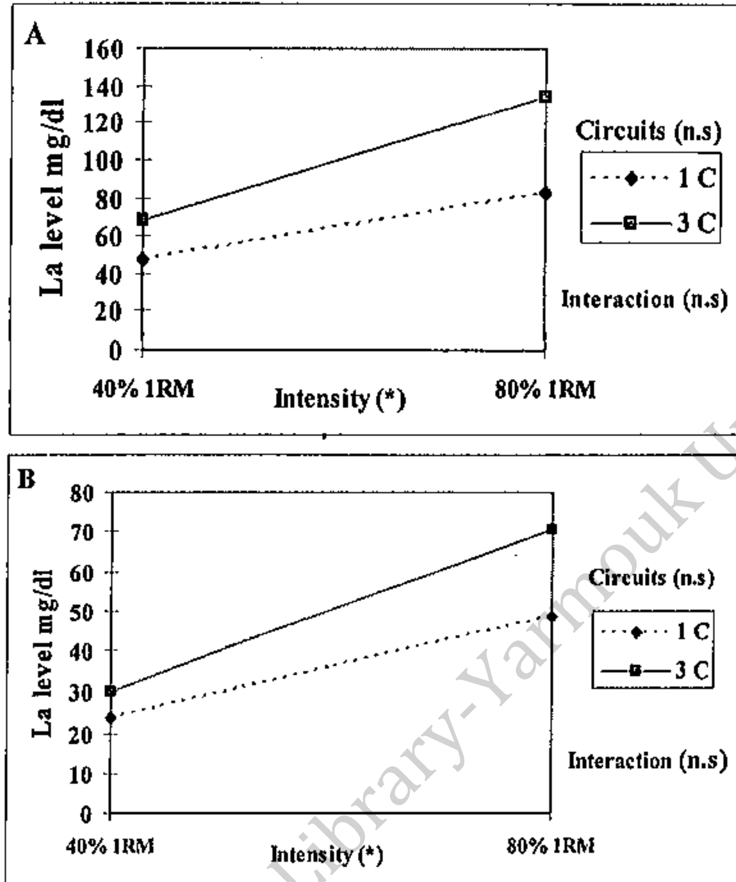
ونظراً لهبوط La عند جميع المجموعات بعد 15 دقيقة من نهاية التدريب، لم تظهر هناك فروقات ذات دلالة إحصائية (P =0.14) في حجم الزيادة في تركيز La في الفرق الثاني (La_D2) بين المجموعات، فكان حجم الزيادة عند مجموعة G1 (24±15 mg/dl)، G2 (48.56±36.7 mg/dl)، G3 (30.3±12.8 mg/dl)، و G4 (70.6±20.1 mg/dl)، فبقيت المجموعتان ذوات الشدة العالية هما المتفوقتان في حجم الزيادة و لكن بدون دلالة إحصائية، غير أنه وجد أن هناك فرق ذات دلالة إحصائية (P =0.039) بين المجموعتين G1 و G4 بتفوق G4، فهذا يشير إلى الحاجة المتفاوتة بين المجموعات لفترة الراحة، و خاصة المختلفات بالشدة، لإتمام عملية الإسترداد و التخلص من La (الشكل -12-B-).



الشكل 12: الفرق في حجم الزيادة في مستوى La بين المجموعات من قبل التدريب إلى (A): بعد التدريب مباشرة (La_D1)، (B) بعد 15 د من نهاية التدريب (La_D2).

تبين أن الإختلاف في مستوى زيادة La لدى المجموعات عند (La_D1) يعزى لوجود الأثر ذات الدلالة الإحصائية للشدة (P =0.02)، و لم يكن لعدد الدورات أو التفاعل بينهما أثر ذات دلالة إحصائية (P =0.077) و (P =0.426) على التوالي (الشكل -13-A-).

و في حجم الزيادة الثانية (La_D2) كان للشدة أثر ذات دلالة إحصائية (P =0.04) في وجود الإختلاف البسيط بين المجموعات، و خاصة الإختلاف بين G4 و G1، و لم يكن كذلك أثر لعدد الدورات أو التفاعل بينهما (P =0.32) و (P =0.58) على التوالي (الشكل -13-B-).



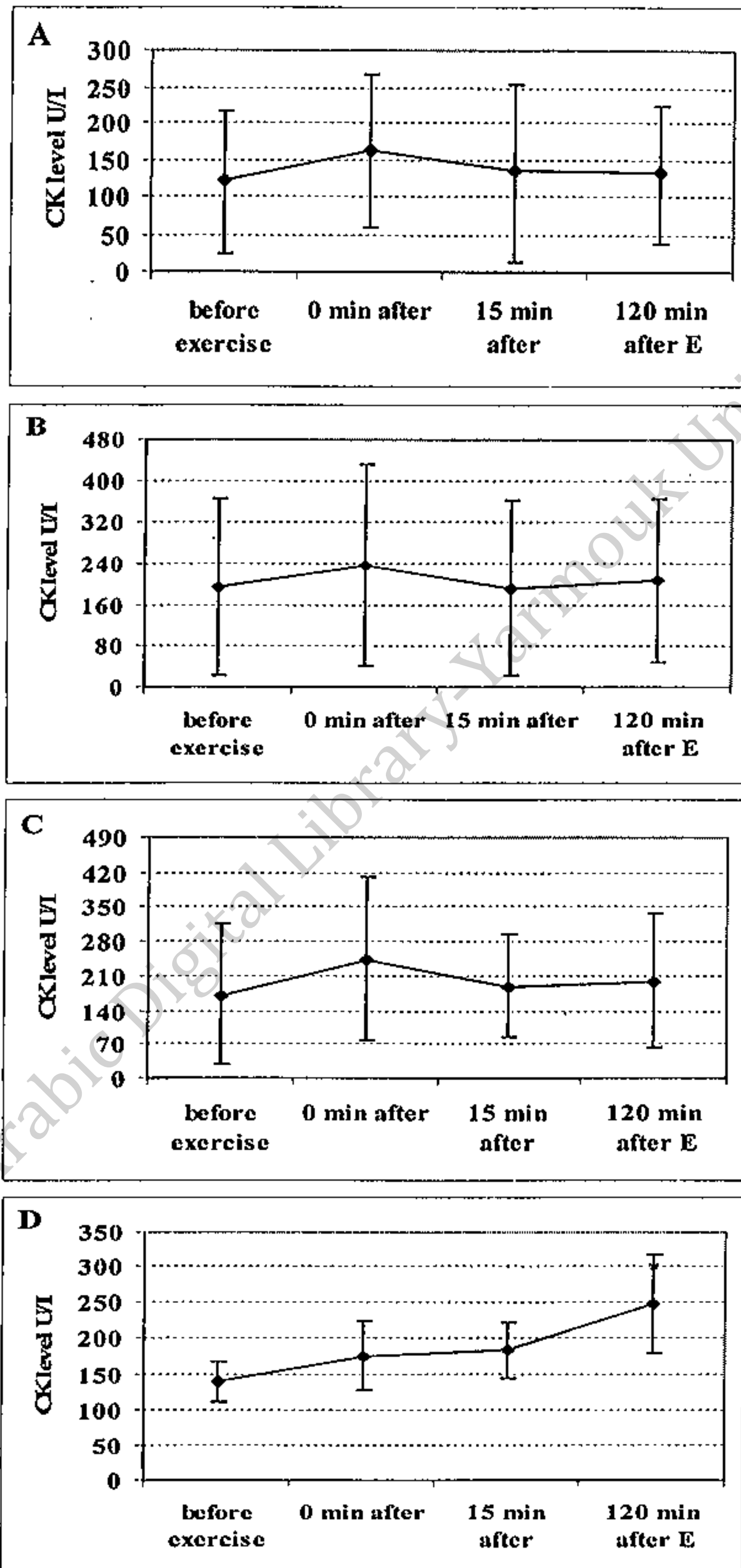
الشكل. 13: أثر تغير الشدة Intensity و عدد الدورات Circuits و التفاعل بينهما Interaction على حجم الزيادة في مستوى La عند (La_D1) (A)، (La_D2) (B)، الأثر ذات الدلالة الإحصائية (*) عند P <0.05.

:(CK) Creatine Kinase

بدأ اللاعبون التدريب بمستوى تركيز CK متقارب، إذ لم تكن هناك فروقات ذات دلالة إحصائية (P =0.88) في المستوى القبلي (قبل التدريب) لتركيز CK بين المجموعات، حيث كانت متوسطات مستوى CK للمجموعات: G1 (120.6±95.3 U/L)، G2 (194±170 U/L)، G3 (172.3±142.5 U/L)، و G4 (139.6±28.9 U/L). لم يكن هناك فروق ذات دلالة إحصائية بين أي مجموعتين من المجموعات، فكان المتوسط الكلي للمجموعات الأربعة لمستوى CK (156.6±108 U/L) الذي قد يشير إلى مستوى CK عند هؤلاء الرياضيين و الذي يعد أعلى من المستوى الطبيعي للأشخاص العاديين.

لم يظهر في المجموعة الأولى (G1) فروق ذات دلالة إحصائية (P =0.96) لمستوى CK بين العينات ، قبل التدريب (120.6±95.3 U/L) بعد التدريب مباشرة (163.3±104.6 U/L)، بعد 15 د من نهاية التدريب (134:3±119.8 U/L)، وبعد ساعتين من نهاية التدريب

(131.3±92.3 U/L)، فلم يكن هناك مسار واضح أو محدد لمستوى CK في الأرتفاع أو الهبوط عند الأوقات المختلفة، بحيث كان يزيد و ينقص بدون دلالة إحصائية، و أكبر زيادة كانت بعد التدريب مباشرة و لكنها غير دالة إحصائيًا كما سبق (الشكل -A-14-). و جاءت نتائج المجموعة الثانية (G2) كذلك بدون وجود فروق ذات دلالة إحصائية (P =0.98) لمستوى CK بين مستوياته عند الأوقات قبل التدريب (194±170 U/L)، بعد التدريب مباشرة (136.3±194.5 U/L)، بعد 15 د من نهاية التدريب (192.6±169.4 U/L)، و بعد 120 د من نهاية التدريب (208.3±158.2 U/L) (الشكل -B-14-). كما لم تظهر فروق ذات دلالة إحصائية (P =0.93) في المجموعة الثالثة (G3) في مستوى CK بين مستوياته عند الأوقات قبل التدريب (172.3±142.5 U/L)، بعد التدريب مباشرة(244±165.6 U/L)، بعد 15 د من نهاية التدريب(189.3±105 U/L)، وبعد 120 د من نهاية التدريب(198.6±135.7 U/L)، و زاد مستوى CK في هذه المجموعة بعد نهاية التدريب مباشرةً، و هي أكبر زيادة، بالرغم من أنها غير دالة إحصائيًا إلا أنها زيادة قوية قد تشير إلى حدوث تغيرات فعلية في النسيج العضلي، كذلك ظهر بها تذبذب في مستوى CK (الشكل -C-14-). و في أقوى مجموعة (G4)، لم تظهر كذلك زيادة فعلية في مستوى CK (أي ذات دلالة إحصائية)، فلم تظهر فروق ذات دلالة إحصائية (P =0.12) بين مستوياته عند الأوقات قبل التدريب (139.6±28.9 U/L)، بعد التدريب مباشرة (175.6±48 U/L)، بعد 15 د من نهاية التدريب (183.3±40 U/L)، و بعد 120 د من نهاية التدريب (248.6±68.3 U/L)، و الملاحظ في هذه المجموعة أن أكبر زيادة كانت في العينة الأخيرة (بعد 120 د من نهاية التدريب) حيث ظهر فرق ذات دلالة إحصائية في مستوى CK لهذا العينة مع مستواه قبل التدريب (P =0.025) (الشكل -D-14-).



الشكل. 14: التغير في مستوى CK من مستواه قبل التدريب Before E إلى 0، 15، 120 دقيقة بعد التدريب (0, 15, 120 min after E) لدى المجموعات G1 (A)، G2 (B)، G3 (C)، G4 (D). الفرق ذات الدلالة الإحصائية مع مستوى CK Before E (*) P <0.05.

كما سبق فإن الزيادة في مستوى CK عند توقيت معين، هو الفرق بين تركيزه في العينة الأخيرة و تركيزه قبل التدريب

- فتكون الزيادة بعد التدريب مباشرة (CK_D1):

$$[CK]_{0\ min\ after\ E} - [CK]_{Before\ E}$$

- الزيادة بعد 15 د من نهاية التدريب (CK_D2):

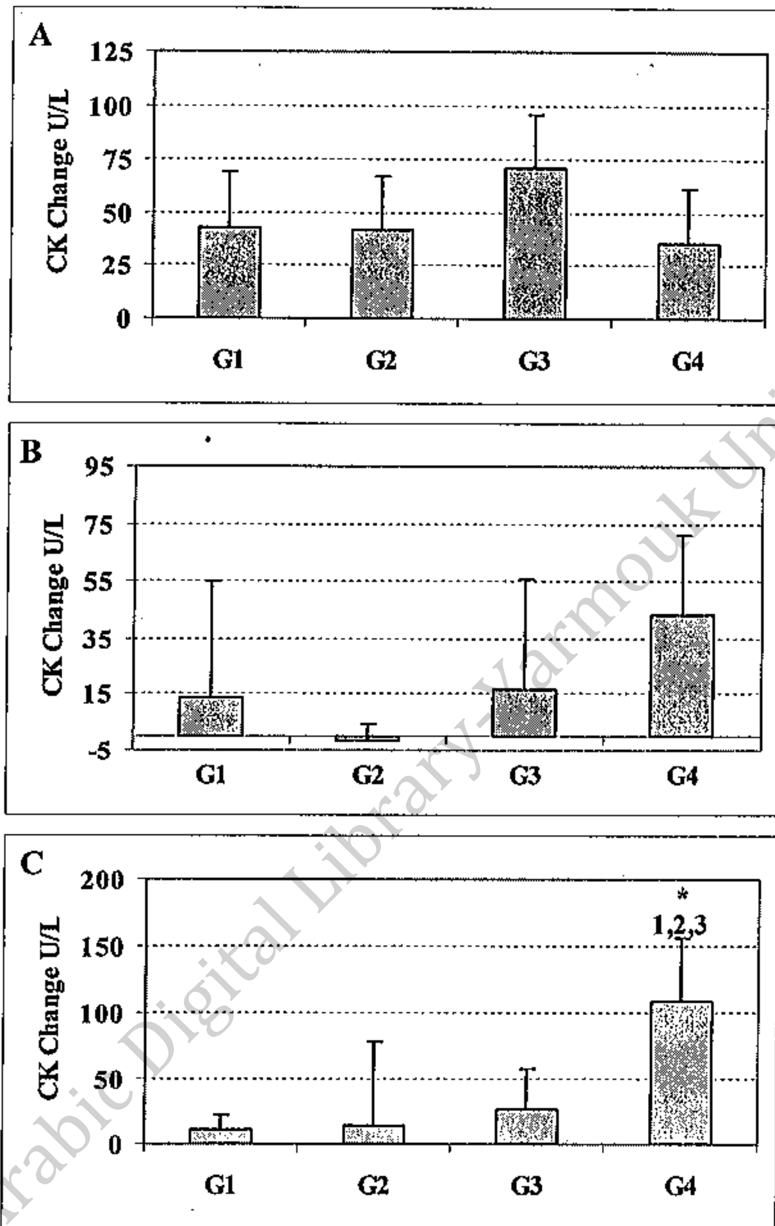
$$[CK]_{15\ min\ after\ E} - [CK]_{Before\ E}$$

- الزيادة بعد 120 د من نهاية التدريب (CK_D3):

$$[CK]_{120\ min\ after\ E} - [CK]_{Before\ E}$$

تمت المقارنة بحجم الزيادة في مستوى CK عند العينات الثلاث (CK_D1)، (CK_D2)، (CK_D3) بين المجموعات الأربعة G1, G2, G3, G4. لم تظهر فروق ذات دلالة إحصائية (P =0.4) في حجم الزيادة في مستوى CK بعد التدريب مباشرة (CK_D1) بين المجموعات، و إذا صرفنا النظر عن الدلالة الإحصائية، فقد كانت أكبر زيادة عند المجموعة G3 حيث زاد تركيز CK بمقدار 71.6±23.7 U/L (الشكل -15-A-). كما أنه لم يظهر فروق ذات دلالة إحصائية في حجم الزيادة في مستوى CK سواءً بعد 15 د من نهاية التدريب (CK_D2) (P =0.42)، أو بعد 120 د من نهاية التدريب (CK_D3) (P =0.07) بين المجموعات الأربعة (الشكل -15-B-C-).

وجد أن المجموعة الرابعة (G4) كان لها أكبر زيادة في مستوى CK بعد 120 د من نهاية التدريب (CK_D3) من جميع المجموعات و عند جميع الأوقات (CK_D1)، (CK_D2)، (CK_D3)، حيث زاد مستوى CK في هذا الوقت بما يقارب 109±46.8 U/L. فظهر أن هناك فروق ذات دلالة إحصائية في حجم زيادة CK بعد 120 د من نهاية التدريب (CK_D3) بين G4 و جميع المجموعات الأخرى. حيث اختلفت مع المجموعات G1 بدلالة إحصائية (P =0.02)، G2 (P =0.028)، و G3 (P =0.047).

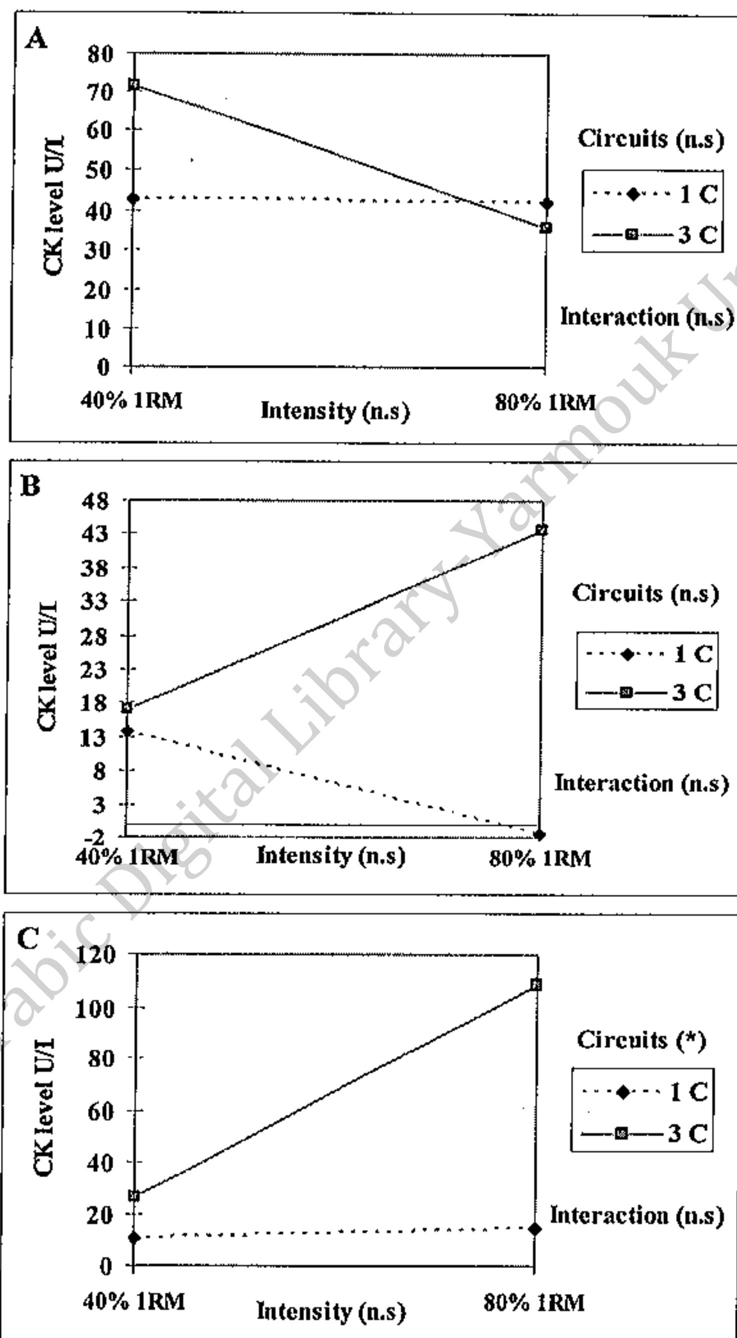


لشكل 15: حجم الزيادة و التغير في تركيز CK لدى المجموعات G1، G2، G3، و G4 عند فروق التركيز (CK_D1) (A)، (CK_D2) (B)، و (CK_D3) (C).

لم يظهر هناك أثر ذات دلالة إحصائية للشدة (P =0.25)، أو لعدد الدورات (P =0.46)، أو للتفاعل بين الشدة و عدد الدورات (P =0.26) في تغير مستوى CK أو في حجم الزيادة في تركيزه عند نهاية التدريب مباشرةً (CK_D1) (الشكل 16-A-). كما لم يظهر هناك أثار ذات دلالة إحصائية في حجم الزيادة في مستوى CK بعد 15 د من نهاية التدريب (CK_D2) سواءً للشدة (P =0.76)، أو للدورات (P =0.22) أو للتفاعل بينهما(P =0.28) (الشكل -16-B-).

و في المؤثرات في حجم الزيادة في مستوى CK بعد 120 د من نهاية التدريب (CK_D3) فلم يظهر أثر ذات دلالة إحصائية للشدة (P =0.12)، بينما كان هناك أثر دال إحصائياً لعدد الدورات (P =0.05)، و لم يكن للتفاعل بينهما أثر ذات دلالة إحصائية (P =0.15)

(الشكل -C-16-)، و بشكل عام كان أثر الدورات أكبر تأثيراً على زيادة مستوى CK في الدم بعد النشاط البدني.



الشكل. 16: أثر تغير الشدة Intensity و عدد الدورات Circuits و التفاعل بينهما Interaction على حجم الزيادة في مستوى CK عند (CK_D1) (A)، (CK_D2) (B)، (CK_D3) (C). الأثر ذات الدلالة الإحصائية (*) عند $P < 0.05$.

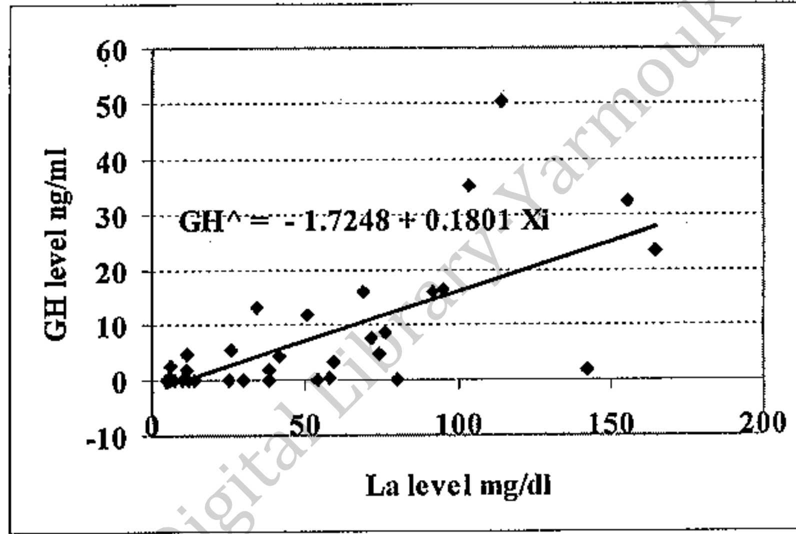
يبين (الشكل -17-) طبيعة العلاقة بين تركيز La و GH، حيث يشير إلى وجود علاقة خطية موجبة (linear) ذات دلالة إحصائية ($P < 0.001$). كانت قيمة ($R^2 = .48$)، و هذا يشير إلى

ضعف قوة هذه العلاقة نوعاً ما، لكنها تشكل قوة مقبولة، حيث كانت علاقة ارتباط (correlation) ذات دلالة إحصائية (P <0.001) بين La و GH ($r = 0.7^{**}$).

جاءت معادلة الإنحدار كتوقع لقيم GH بناءً على قيم La، و لكنها ذات فاعلية قليلة كون R^2 قليلة، فكانت كما يلي:

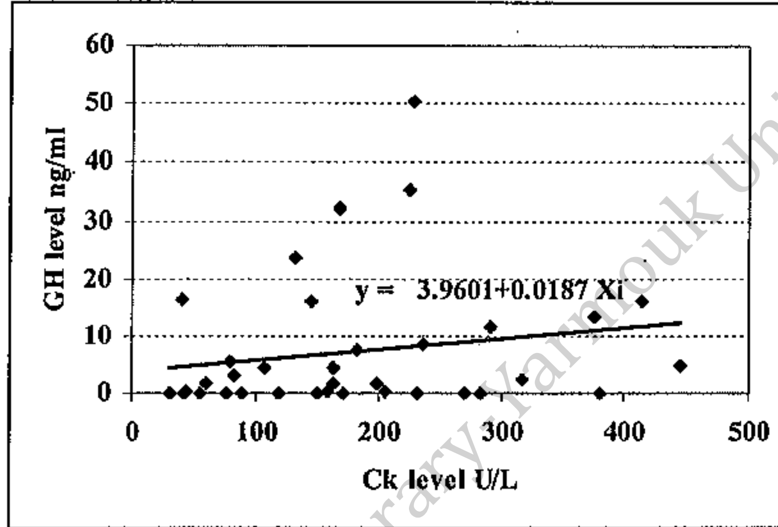
(Regression equation) ⟵ $GH\hat{} = -1.72 + 0.18\ X_i$.

فيتقاطع خط الإنحدار مع المحور العامودي عند (-1.72) و يزداد تركيز GH بنحو 0.18 درجة عند زيادة وحدة واحدة من تركيز La (Xi).



الشكل 17: العلاقة بين تركيز GH و تركيز La، حيث تمثل علاقة خطية موجبة (P <0.001)

و كما في (الشكل -18-) لم تكن هناك علاقة خطية بين CK و تركيز GH ‏(P =0.301)، و كان خط الإنحدار يمثل جزء قليل جداً من قيم GH بحسب قيم CK ‏(R^2 =0.031)، و كذلك لم يظهر ارتباط بينهما r =0.177 ‏(P =0.301)، فلا نستطيع اعتماد معادلة الإنحدار في تحديد قيم GH بناءً على قيم CK: $CK\^ = 3.9601 + 0.0187 X_i$.



الشكل. 18: العلاقة بين تركيز GH و تركيز CK، لا تمثل علاقة خطية (P =0.301)

ملاحظة: جميع الأرقام و القيم في فصل النتائج كتبت من اليسار إلى اليمين

مثلاً: 248.6±68.3

248.6 يمثل المتوسط و 68.3 يمثل الإنحراف المعياري

يظهر من نتائج هذه الدراسة أن تدريب المقاومة الدائري ذو تأثير قوي على إفراز GH، غير أنه ليس جميع الأنماط التدريبية أظهرت زيادة في مستواه، و لم يكن هناك زيادة متساوية بين الأنماط التدريبية، و هذا ما يؤكد أنه ليس أي تدريب مقاومة يعمل على زيادة إفراز GH، فقد كانت الزيادة ذات دلالة إحصائية فقط عند المجموعة الثانية و الرابعة (G2, G4) و عند المجموعة الثالثة G3 عند أخذ أعلى تركيز وصل له GH (GH_max). فأشار Kraemer et al[10] أن أنماط تدريبية محددة التي أنتجت زيادة دالة إحصائياً في إفراز GH، فبين أن متغيرات التدريب من حمل، فترات راحة، و الشغل التدريبي الكلي TW تلعب دور هام في مدى استجابة GH لتدريب المقاومة.

في هذه الدراسة كانت المتغيرات الرئيسية التي أثرت في التباين في افراز GH هما الشدة و حجم الدورات و التكرارات، و هما مكونان رئيسيان في شغل التدريب، و الشغل الميكانيكي. عند مقارنة المجموعات المتماثلة في أحد المتغيرات، نجد أن المجموعات المتشابهة بعدد الدورات و مختلفة بالشدة، قد تفوقت مجموعات الشدة العالية (80% 1RM) في تحقيق الإستجابة الأكبر في إفراز GH و كان ذلك بين (G1, G2) و (G3, G4). و في المجموعات المتماثلة في الشدة و المختلفة بعدد الدورات، نجد أن المجموعات ذات عدد الدورات الأكبر (3Circuits) تفوقت في تحقيق أكبر استجابة لإفراز GH، و كان ذلك بين المجموعات (G1, G3) و (G2, G4).

يتبين من هذه النتائج أن الشدة و حجم الدورات تلعبان دور رئيسي في تضخيم حجم استجابة GH، فظهر أن هناك أثر ذات دلالة إحصائية للشدة، عدد الدورات، و التفاعل بينهما. و قد ظهر أن الشدة هي ذات التأثير الأكبر على مدى استجابة GH، ثم عدد الدورات، و يليهما التفاعل بين الشدة و عدد الدورات. فأعطى Ahtianen et al[8] أهمية للشدة حيث أظهرت دراسته أن نمط تدرب المقاومة ذات الحمل الأكبر (الشدة الأعلى) أدى إلى استجابة أكبر لعديد من الهرمونات البنائية و أهمها GH من الأنماط التدريبية ذات الحمل الأقل. كما وجد Pritzlaff et al[57] أن تركيز GH يزداد خطياً مع زيادة شدة التدريب عند تطبيق 30 دقيقة من الدراجات، فقام بتثبيت مدة التدريب و تغيير الشدة، فكان الأثر واضح للشدة، حيث ظهرت لديه أن زيادة شدة التدريب يزداد معه كتلة GH لكل دفقة و زيادة معدل إنتاجه. و عند مقارنة التدريب على الدراجات عند

نمطين أحدهما بشدة فوق عتبة La (above La threshold) و الأخرى تحت هذه العتبة (Below La threshold)، فظهرت الزيادة في تركيز GH فقط عند الشدة الأكبر (above La threshold) و لم تظهر عند الشدة الأقل (Below La threshold)، فاستنتج من ذلك أن الشدة العالية فقط هي التي تثير إفراز GH[21]. و كذلك في تدريبات السرعة، عند تطبيق محاولتان منفصلتان من السرعة على الدراجات، أحدهما أسرع من الأخرى ، ظهرت الزيادة في تركيز GH عند كلا المحاولتين، و لكن بتفوق واضح للمحاولة الأسرع و هي ذات الشدة الأعلى[48]. فيبدو من ذلك أن الشدة تلعب دور رئيسي في استجابة GH عند معظم أنواع التدريب (قوة، سرعة، تحمل) فهذا يعطي أهمية بالغة في تحديد الشدة المناسبة لإستثارة GH.

ففي هذه الدراسة نلاحظ أنه عند تطبيق شدة 1RM 40% لدورة واحدة لم يظهر أي زيادة في مستوى GH، بينما زاد عند شدة 1RM 80% بدلالة إحصائية، و كذلك عند أداء ثلاث دورات كان هناك فرق واضح و كبير بين مجموعة الشدة العالية و المنخفضة، و هذا كله يؤكد ضرورة توافر شدة معينة لإستثارة إفراز GH.

و لا يمكن إهمال أثر حجم الدورات و التكرارات في زيادة إفرازGH بالرغم من تفوق الشدة عليها. فقد ظهر لحجم الدورات أثر ذات دلالة إحصائية في مدى إستجابة GH، حيث أثرت زيادة عدد الدورات على إيجاد زيادة في مستوى GH في مجموعات الشدة المنخفضة بعد أن كانت معدومة بتطبيق دورة واحدة كما حصل ذلك عند G1 و G3، كما عملت زيادة عدد الدورات على تضخيم حجم الزيادة في مستوى GH في أنماط تدريب الشدة العالية، بحيث أصبح الفرق بين هاتين المجموعتين ذات دلالة إحصائية كما عند G2 و G4.

هذا يؤكد الفرضية الأولى القائلة بأن إفراز GH يزداد بزيادة حجم التكرارات عند الشدة المنخفضة. فزيادة عدد الدورات عمل كتعويض عن الشدة المنخفضة، و تبين ذلك في المجموعة الأولى و الثالثة (G1, G3)، إذ مع استمرار التدريب أدى إلى استثارة إفراز GH على هذه الشدة المنخفضة (40 % 1RM).

ظهر أثر حجم التدريب عند Gotshalk et al[6] الذي طبق وحدتان تدريبيتان متماثلتان في تدريب المقاومة على لاعبي أثقال، أحدهما بجولة واحدة لكل تمرين (1 Set)، و الآخر بثلاث جولات (3 Sets)، حيث ازداد تركيز GH عند كلا النمطين و لكن بتفوق واضح للنمط الثاني (3 sets)، فعزا ذلك إلى أن حجم الجولات يزيد في شغل التدريب و الذي ينتج زيادة أكبر في

الهرمونات البنائية خلال طور الإسترداد (Recovery phase)، فأشار بذلك إلى وجود دلائل فسيولوجية للتأثير المباشر لشغل التدريب على الإستجابات الهرمونية. كما لم تكن هناك إمكانية لتوقع حجم الإستجابة في إفراز GH من الشدة وحدها، حيث لم يظهر ارتفاع في مستوى GH في مدة تدريب أقل من 5- 10 دقائق بتغير الشدة، و كانت هذه المدة للتدريب متطلب للوصول إلى استجابة إفراز GH، و بهذا يعطي حجم التدريب أهمية في مدى الإستجابة، فكان في الإستنتاج أن 10 دقائق هي أقل مدة لازمة لإستثارة إفراز GH في التدريب الهوائي في هذه الدراسة[21]. كما تبين أن هناك أثر ذات دلالة إحصائية لمدة التدريب على حجم الزيادة في تركيز GH، فأشار بذلك إلى أن زيادة مدة التدريب تزيد من إفراز GH بدلالة إحصائية عند ثبات الشدة [58].

من ذلك نلاحظ أن زيادة حجم التدريب يضخم حجم الزيادة في مستوى GH، لكن يجدر الملاحظة بالشدة التي أدي بها التدريب لتتمكن زيادة حجم التدريب من مضاعفة استجابة GH، فهذه الدراسات السابقة كانت تستخدم شدة متوسطة إلى عالية، حيث كانت 10 RM و هي ما يعادل 70-80% 1RM [6]، فوق عتبة La [21]، و(70% VO2 max) [58]، فهذا يشير ضمناً إلى أهمية الشدة كذلك، فهم لم يستخدموا شدة منخفضة لمعرفة أثر زيادة الحجم على افراز GH.

لم تظهر نتائج البحث تأكيد الفرضية الثانية، بأنه لا بد من توفر الحجم العالي من المجموعات sets والتكرارات لإستثارة إفراز GH و ليس الحجم القليل عند تطبيق الشدة العالية، فقد ظهر هناك زيادة في تركيز GH عند المجموعة الثانية G2، بالرغم من قلة الحجم (دورة واحدة) فكان للشدة العالية أثرها الواضح في زيادة تركيز GH، فلا نعرف إن كان هذا الحجم من تدريب المقاومة (دورة واحدة) كافيا للوصول إلى عتبة GH عند هذه الشدة، أم أن الشدة العالية قد عوضت عن قلة الحجم، فلا بد من التقصي حول معرفة الأثر الفعلي للحجم، و ذلك بتطبيق أنماط تدريب أقل حجما من حيث التكرارات و التمارين لمعرفة فيما إذا كانت تحتاج هذه الشدة حجم معين أم أنها هي المؤثر الفعلي.

و بالنظر في الفعاليات القصيرية عالية الشدة (السرعة)، و هي تعتبر من أقصر الفعاليات مدة و أقلها حجما، فقد كان هناك زيادة حقيقية ذات دلالة إحصائية في مستوى GH بعد أداء 30 ثانية فقط من السرعة على الدراجات بمقاومة 7.5% من وزن الجسم [50، 59] و هذه الشدة تختلف عن تلك المطبقة في التدريب الهوائي في دراسة Felsing et al[21]. و كذلك عند تطبيق 4 جولات من تمرين Squat على شدة 12 RM و شدة أخرى أعلى منها بقليل، زاد تركيز GH عند

الشدتين[8]. فمن الملاحظ أن هذا التدريب أقل حجماً من التدريب المطبق في هذه الدراسة في مجموعة الجولة الواحدة، و أقل من الشدة العالية فيه (RM 10~)، فمن الممكن أن المؤثر الفعلي في هذه الزيادة هو الشدة، حيث أنه لم يستخدم شدة منخفضة التي قد تكون كافية لإستثارة GH على هذا الحجم (4 جولات).

فلا شك أن حجم التدريب و الشدة تلعبان دور متتم لبعضهما في مدى استجابة GH. فقد وجد أثر ذات دلالة إحصائية للتفاعل بين الشدة و عدد الدورات على مستوى GH عند أعلى تركيز له (GH_max)، و هذا يشير إلى ضرورة تحكيم قيم الشدة و عدد الدورات للوصول إلى أكبر إنتاج و زيادة في مستوى GH.

و يضم شغل التدريب و الشغل الميكانيكي هذان العاملان. فقد تم الإشارة إلى أن شغل التدريب و الشغل الميكانيكي يعدان من أهم العوامل في التدريب للوصول إلى التأثير الأقوى في إفراز GH، حيث كانت أكبر زيادات في مستوى GH عند أنماط التدريب ذات قيم شغل التدريب الكبرى[4، 6، 10]، و لكن بعضهم أدلى مع هذه النتائج تعليقات إضافية مثل التدريب ذات الشغل الكلي الأكبر مع فترات الراحة الأقل و بشدة متوسطة[4]. و في دراسة Kraemer et al[10] التي ظهر فيها أن أعلى زيادة في مستوى GH وجد عند المجموعة ذات الشغل الأكبر، إلا أنه لم يلاحظ أي تأثير ذات دلالة إحصائية لعامل الشغل الميكانيكي، أو شغل التدريب على مستوى GH عند تطبيق أنماط التدريب ذات الحمل الثقيل.

ظهر من نتائج الدراسة خاصتي هذه أن المجموعة الرابعة ذات شغل التدريب، و الشغل الميكانيكي الأكبر أنتجت أكبر زيادة في مستوى GH بعد تدريب المقاومة الدائري. فظهر هناك ارتباط ذات دلالة إحصائية بين أعلى مستوى زيادة في GH (GH_Dmax) و شغل التدريب ($r = 0.86, P < 0.001$)، و الشغل الميكانيكي ($r = 0.8, P < 0.01$). فهذا يشير إلى أن الشغل الميكانيكي، و شغل التدريب يلعبان دور رئيسي في تحديد حجم إستجابة إفراز GH لما بينهما من علاقة موجبة قوية.

لكن إذا نظرنا إلى بعض الدراسات مثل Kraemer et al[10] الذي طبق حجم تدريبي بواقع (49-59 KJ) من تدريب المقاومة، و Vanhelder et al[60] بمعدل شغل ميكانيكي للوحدة التدريبية في تدريب المقاومة (28 KJ)، فقد كانت الإستجابة متماثلة في إفراز GH و كانتا بدلالة إحصائية لكلا التدريبين. و كذلك عند Zoladz et al[61] الذي اختبر استجابة GH لمحاولتين للدراجات ينتج خلالهما نفس القدرة، و لكن أحدهما بسرعة أكبر، فكانت استجابة GH لمحاولة السرعة الأكبر هي ذات الدلالة الإحصائية فقط و لم تظهر للمحاولة الأبطئ.

و من الملاحظ أيضاً في هذه الدراسة أن قيم شغل التدريب، و الشغل الميكانيكي لدى المجموعة الثالثة أكبر من المجموعة الثانية، و لكن أنتجت المجموعة الثانية استجابة في GH أكبر من المجموعة الثالثة و لو كان ذلك بدون دلالة إحصائية، فذلك يلفت النظر إلى الشدة العالية التي امتازت بها المجموعة الثانية عن الثالثة مع تفوق الثالثة بعدد الدورات.

و بذلك فإن استجابة GH تتأثر بالحمل (الشدة) و التكرارات المكونان للعاملين شغل التدريب، و الشغل الميكانيكي اللذان يعدان عاملان محددان في تنظيم تركيز GH في الدم[1، 3]، و لكن ليس دائماً الشغل الأكبر هو المنتج الأكبر في زيادة تركيز GH، فقد تلعب مكوناته محددات تحول من استثارة GH، لذا لا بد من التمعن من قيم الشدة و الحجم الملائمين للحصول على إستجابة GH.

فأشار Wideman et al[3] و Kraemer et al[10] إلى أن أنماط تدريب المقاومة ذات الشغل الكلي الأعلى و بشدة معتدلة (70% 1RM) مع فترات راحة قصيرة و تكرارات عالية تنتج أكبر استجابة في GH. كما أشار Kraemer et al[62] إلى أن إستجابة GH في تدريبات المقاومة تكون مرتبطة بالشدة المتوسطة. كما كانت الأنماط التدريبية التي أثارت استجابات ذات دلالة إحصائية في GH قد استخدمت ما يقارب هذه الشدة (5-12 RM) و التي تعادل 70-85% 1RM[4، 6، 10، 13، 48] كما كانت الإستجابات الأكبر في دراستي هي ذات شدة 80% 1RM.

يظهر من ذلك أن شدة 70% 1RM أو أكثر تكون ملائمة لإستثارة GH.

و لا بد من معرفة الحجم المناسب لهذه الشدة حتى يتم إستجابة فعلية في GH، و هذا الحجم قد يتمثل بعدد التكرارات، او مدة العمل أثناء التدريب. فكان عدد التكرارات الأقل في هذه الدراسة 70 تكرار على جميع التمارين، و كان عند Gotshalk et al[6] 80 تكرار موزعة على الأجهزة، و عند Hakkinen et al[41] قام بتطبيق 40 تكرار قوة ثابتة، فهذه كانت أقل تكرارات تم تطبيقها و التي أنتجت زيادة في مستوى GH بدلالة إحصائية، مع ملاحظة أن هذه الدراسات إستخدمت شدة (10 RM) و التي تعادل 70-80% 1RM.

و إذا إخذنا المدة، فقد إستغرق أصغر نمط في هذه الدراسة ما يقارب 7 دقائق من العمل في تدريب المقاومة، و كانت كافية لإستجابة GH، وهذا ظهر متناغماً مع المدة الزمنية التي كانت متطلب لإحداث استجابة في GH و هي ما بين 5-10 دقائق عند Felsing et al[21].
لا نستطيع أن نحدد عدد تكرارات أو مدة محددة من العمل في تدريب المقاومة تكون قادرة على إستثارة GH نظراً لظهور إستجابات في مدة قصيرة جدا (30 ثانية) و إن كانت في نوع تدريب

السرعة [59] فهذا يعتمد كلياً على الشدة المستخدمة و التي تتطلب المزيد من البحوث لمعرفة أقل مدة أو تكرار ممكن قادر على إستثارة إفراز GH على الشدة التي تستثير عتبة GH، و لكن ما عرضته من هذه التكرارات قد يكون مؤشر مبدئي إلى ذلك.

وبذلك نقول إن شغل التدريب، و الشغل الميكانيكي يعدان عاملان محددان في طبيعة إستجابة GH بعد التقنين الدقيق لعنصري الشدة و التكرارات المكونان لهما، بحيث يكون التحديد الأهم و الأولي للشدة (RM %) حتى تكون قادرة للوصول إلى عتبة GH و هي ذات الأثر الأكبر في ذلك، و من ثم تحديد التكرارات للحصول على أكبر إستجابة ممكنة.

الآليّات البيوكيميائية التي من خلالها أنتجت هذه الأنماط التدريبية المختلفة مستويات متباينة في GH تبدو معقدة، إلا أن العديد من الدراسات أشارت إلى أن التدريب اللاهوائي و نواتج عملياته هو ذات التأثير الأكبر في إفراز GH[6، 8، 30، 63].

و من أهم النواتج الأيضية للعمليات اللاهوائية لإنتاج الطاقة هو La، الذي تمت دراسته في هذا البحث.

جميع الأنماط التدريبية في هذه الدراسة أنتجت زيادة في تركيز La في الدم بدلالة إحصائية، و لكن تفوقت المجموعات ذات الشدة الأعلى (G2, G4) على الشدة المنخفضة (G1, G3)، فكان الأثر الوحيد ذات الدلالة الإحصائية في إحداث هذا الإختلاف للشدة فقط، كما ظهر ذلك في أن تركيز La يزداد بازدياد شدة التدريب سواءً في تدريب القوة [30] أو في تدريب الدراجات[64، 65].

فيزداد تركيز La في الدم مع ازدياد الشغل العضلي و شدته، وذلك بسبب قلة وفرة الأوكسجين O_2 الكافي لإمداد المتطلبات الأيضية لإنتاج الطاقة داخل العضلات[66]، حيث ظهر أن بداية تراكم La خلال التدريب المتصاعد في الشدة ارتبط بقوة مع بداية انخفاض O_2 داخل العضلات (muscles deoxygenation)[65]. و هذا يتطلب إمداد الجسم بكميات أكبر من O_2 وذلك بزيادة نشاط الجهاز الدوري التنفسي، حيث لوحظ أن La و ما يرافقه من تغير في قيمة pH من أقوى المرشحات في تنشيط و تسريع عمليات التنفس و نقل O_2 إلى الأنسجة[67].

فيظهر أن La يرتبط ظهوره في الأنشطة ذات الشدة العالية، إذ أنه يساهم في التكيفات الفسيولوجية المرافقة لهذه الأنشطة.

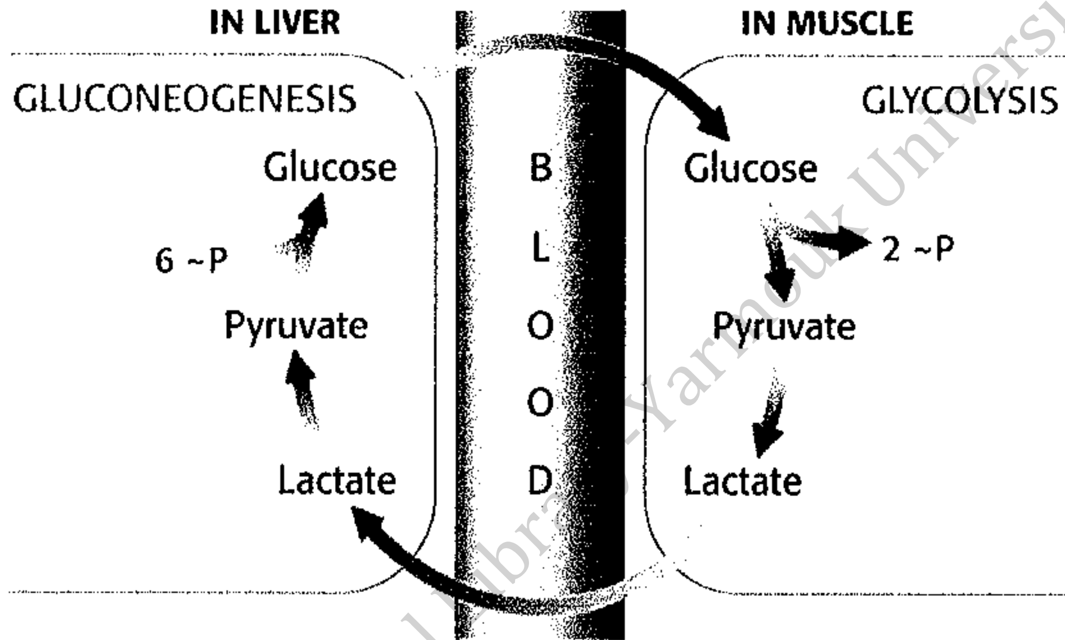
يزداد معدل عملية glycolysis أثناء التدريب العنيف ويتراكم pyruvate و NADH المنتج بعملية أكسدة glyceraldehydes-3-phosphate، مما قد يؤدي إلى إضطراب توازن الخلية، حيث لا يسمح لمركب NADH المنتج بالأكسدة داخل الميتوكوندريا، فعند حدوث هذه الحالة، يجب أن يقود NADH عملية إختزال مركب عضوي، فيختزل Pyruvate لينتج عن ذلك La، فيمنع تراكم NADH حيث يعود إلى NAD^+، و هذا NAD^+ يستخدم مرة أخرى في إتمام عملية أكسدة glyceraldehydes-3-phosphate [68].

و مع زيادة الشدة، يزداد إنتاج La، و بزيادة تركيزه داخل العضلة تقل قيمة pH، فهذا قد يفسد العمليات الإنقباضية داخل العضلة من خلال تأثير H^+ على الجسور المستعرضة في العضلات (cross bridges)[69]. كما أنه بزيادة تركيزه فإن ذلك يسرّع عملية إنتشاره إلى الدم على هيئة ($Lactate^-/H^+$) [70] و هذا من أهم العوامل التي يظهر ارتفاع La في الدم أثناء النشاط البدني.

تراكم La في الدم يكون حصيلة إنتاجه من العضلات و انتشاره الى الدم، و سرعة نقله (من خلال ناقل La خاص يسمى "monocarboxylate transporter" من الدم إلى الأنسجة الأخرى و أهمها الكبد (production/removal ratio). فبزيادة شدة التدريب يرتفع إضافة La إلى الدم بتناسب مع عدد الوحدات الحركية المطوّعة و شدة الإستثارة، فتفوق عملية إنتاجه عملية نقله إلى الأنسجة، حتى أن عملية نقل La من الدم أثناء النشاط البدني تبطئ مما يؤدي إلى حدوث التراكم[18].

فوجد في هذه الدراسة أن أعلى تركيز وصل له La كان بعد التدريب مباشرةً، حيث كانت متطلبات إنتاج الطاقة تفوق قدرة العضلات على أكسدة pyruvate و دخوله إلى الميتوكوندريا، فيتم اختزاله إلى La، فكانت عملية إنتاج La أكبر من عملية نقله من الدم إلى الأنسجة، و بعد 15 دقيقة من نهاية التدريب لوحظ إنخفاض مستواه في الدم إلى درجة أن لم تظهر أي مجموعة دلالة إحصائية في ارتفاع La عن مستواه القبلي، إذ تفوقت عملية نقل La على إنتاجه، لما أصبح من نقصان متطلبات الطاقة بعد التدريب و زيادة القدرة على أكسدة pyruvate و دخوله حلقة كربس (Krebs cycle) بدون إنتاج La. استنتج Macrae et al[71] أن انخفاض تركيز La في الدم بعد نهاية التدريب هو نتاج انخفاض معدّل ظهور La في الدم، و تحسن معدل نقله من الدم إلى الأنسجة، حيث يتم نقله إلى أنسجة بناء glucose و أهمها الكبد، حيث يتم إعادة أكسدة La إلى pyruvate الذي يدخل عملية بناء الغلوكوز(gluconeogenesis) لإنتاج غلوكوز و الذي يتم إعادته إلى مجرى الدم ليتم سحبه من قبل العضلات لبناء مخازن الغلايكوجين، و تتمثل هذه

العمليـة بـدورة Cori (Cori Cycle)[68] كمـا فـي(الشكل-19-). كمـا أن هنـاك جـزءاً مـن La المتراكم يتم نقله إلى القلب و أكسدته و استخدامه كمصدر للطاقة، وكما أن العضلات تبدو بأنها الموقع الرئيسي لسحب La من الدم بعد التدريب[18، 68].



الشكل 19: حلقة Cori cycle، التي تبين إنتاج La بعملية glycolysis ثم إعادة إستخدامه في الكبد لبناء glucose .

أثارت الأنماط التدريبية المختلفة في هذه الدراسة استجابات متباينة في تراكم La، و هذا يدل على أن تصميم التدريب من حيث (الحمل، الحجم، فترات الراحة) تلعب دور رئيسي في تحديد طبيعة الإستجابات الأيضية أو مساهمتها في في استثارة عوامل أيضية أخرى[72].

تميزت أنماط التدريب المثيرة لتغيرات شكلية بنائية في العضلات بزيادة ضخمة في مستويات La في الدم[4، 10]، حيث لوحظ أن مستوى La يزداد إلى ما يقارب 500% من مستواه القبلي في أنماط التدريب التي ينتج عنها تكيفات في زيادة المقطع العرضي للعضلات[72] و الذي يحدث نتيجة زيادة بناء البروتين العضلي (myosin-actin)، حيث تميزت هذه الأنماط التضخيمية بأنها لاهوائية، قليلة التكرارات نسبيا (10 rep/set)، و عالية الشدة[32]، بينما كانت الزيادة في مستوى La إلى نحو 200% من مستواه القبلي في أنماط تدريب القوة القصوى المثيرة للتكيفات العصبية-العضلية، و 70% في أنماط تدريب القدرة [72].

فنلاحظ أن أكبر زيادة في مستوى La كانت عند الأنماط التضخيمية التي ينتج عنها عمليات بنائية للعضلات، فمرافقة مستويات La العليا لهذه الأنماط أدى إلى استنتاج أن La له دور في استثارة العوامل المؤدية لمثل هذا البناء العضلي.

و من المعروف أن GH من أهم العوامل البنائية، إذ يؤدي هذا الدور من خلال تحفيزه لإفراز IGF-I الذي يعمل على تنشيط عملية بناء البروتين[32]، فيحتمل أن La قد يؤثر بشكل ما على زيادة إفراز الهرمونات البنائية (أهمها GH)[73] لإحداث هذا التضخم العضلي كتكيف لنمط تدريب المقاومة التضخيمي.

و الجدير بالملاحظة أن المجموعة الرابعة في هذه الدراسة أنتجت أعلى مستوى La، حيث طبقت هذه المجموعة نمط تدريبي تميز بالضغط الكبير على النظام اللاهوائي لإنتاج الطاقة، و ذلك بما حدث من تراكم La، بتطبيق 10 تكرارات لكل تمرين، و شدة عالية 80% 1RM، و قليل فترات الراحة بفعل طبيعة التدريب الدائري، فهذه الصفات مطابقة لأنماط التدريب التضخيمية[10، 32، 72]، وكون أن هذا التدريب ينتج عنه عوامل بنائية، و يرافقه أعلى مستوى La من بين الأنماط الأخرى كما كان ذلك عند Kraemer et al[10] و Kraemer et al[62] فذلك يشير إلى وجود دور لتراكم La في إحداث هذا البناء العضلي الناتج. كما أظهرت هذه المجموعة أكبر استجابة GH، مما يعطي أهمية في دور GH في عمليات بناء البروتين العضلي، كون هذا النمط التدريبي يعد من التدريبات التضخيمية، و دليل آخر لوجود دور لتراكم La في استجابة GH، حيث أن هذا التدريب لازمه أكبر تركيز La مع أكبر تركيز GH.
فقد ظهر في هذه الدراسة وجود علاقة إرتباط ذات دلالة إحصائية بين الزيادة في تركيز La و الزيادة في تركيز GH، فهذا الإرتباط قد يقودنا أكثر إلى وجود أثار لتراكم La في استثارة GH، فكانت مستويات La المتفاوتة بين المجموعات متناغمة تماماً مع مستويات GH لها، حيث كانت أعلى قيم لتركيز La عند G1<G3<G2<G4، و كان هذا الترتيب نفسه في تركيز GH.

فقد إندرج La ضمن المرشحات في تنظيم عملية إفراز GH عندما لوحظ وجود العلاقات بين مستويات La و GH. فوجدت علاقة بين تركيز La و GH خلال 20 دقيقة من التدريب الهوائي المستمر، و خلال 20 دقيقة من التدريب اللاهوائي المتقطع، بمعدل شغل متساوي تقريباً، حيث كان تركيز La و GH أعلى بدلالة إحصائية بعد التدريب اللاهوائي[74]. و في تدريب المقاومة قام Hakkinen and Pakarinen[75] بتطبيق وحدتين من التدريب أحدهما (A) على شدة 100% 1RM و الأخرى (B) على شدة 70% 1RM، فنتج من ذلك زيادة في تركيز GH و

La بدلالة إحصائية عند الوحدتين، و لكن بتفوق لمجموعة B، فوجد أن هناك علاقة ذات دلالة إحصائية بين الزيادة في تركيز La و GH.

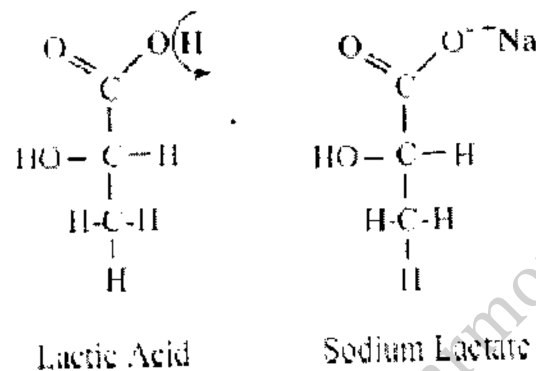
نظراً لوجود العلاقة بين La و GH التي ظهرت في هذه الدراسة، فيظهر تحقق للفرضية الثالثة القائلة بأن التدريب ذات الضغط الأكبر على النظام اللاهوائي لإنتاج الطاقة، يكون مقترن مع أكبر إستجابة GH. ذلك بأن ظهور La ينتج من اختزال pyruvate في عملية glycolysis لإنتاج ATP و هذه العملية لا تستخدم الأوكسجين[68]، فيكون أكبر تركيز ظاهر للـ La ملازم للعمليات ذات الضغط الأكبر على العمليات الأيضية اللاهوائية التي حدثت في التدريب. فقد تبين من النتائج من خلال ظهور العلاقة بين La و GH و حصول المجموعات التدريبية ذات الطابع اللاهوائي الأكبر (ذات تركيز La الأكبر) على أعلى تركيز GH.

لكن مع هذه الأدلة لوجود دور مهم لتراكم La، فإن إحتمالية تأثيره مباشرةً لإستثارة إفراز GH تبدو غامضة و قليلة. فقد أشارت دراسة Consitt et al[48] إلى أن مستويات GH يمكن أن تزداد بدون تغير في La الدم. وعند Zoladz et al[61] في دراسته التي قام بها بالتحقق من العلاقة بين الزيادة في La و GH، إذ وجد أنه في حالة التدريب على الدراجات بسرعة 60 دورة/دقيقة زيادة ذات دلالة إحصائية في تركيز GH بدون زيادة في تركيز La في الدم. و إضافة لذلك، عند التدريب على سرعة 120 دورة/دقيقة حدثت زيادة دالة إحصائياً في تركيز La على شدة 46% من VO_2 max بدون حدوث زيادة ذات دلالة إحصائية في تركيز GH، فأشار بذلك إلى أن تركيز La لا ينخرط مباشرةً في تنظيم إفراز GH خلال التدريب. و في هذه الدراسة كذلك، كانت هناك زيادة ذات دلالة إحصائية في مستوى La عند المجموعة الأولى G1، و لكن بدون أي زيادة في مستوى GH. و مما يشير أكثر إلى عدم وجود التنظيم المباشر لتراكم La في إفراز GH، أنه عند الحقن بـ La لم يؤدي ذلك إلى إحداث إي إفراز للـ GH [76].

فإذا دمجنا الدراسات التي أظهرت تناغم مع المستويات العليا لتركيز La و GH كإستجابة للأنماط التدريبية[4، 6، 41]، و مع هذه المؤشرات السابقة التي تبين عدم وجود تأثير مباشر من La على إفراز GH، فقد يبدو من ذلك أن La يرتبط بإفراز GH بطرق غير مباشرة، مثل ما ينتج عنه من تغير في التوازن الحامضي-القاعدي (acid-base balance)[19]، أو بما يشير تراكمه من وجود حموضة داخل العضلة، تحفيز للمستقبلات العصبية، أو قلة O_2 (Ischemia)[57].

خلال التدريب العنيف، يتزامن تراكم La في العضلات و الدم مع انخفاض قيمة pH، و قد عزي ذلك إلى تراكم La نفسه[77]، إذ أن قيمة PKa المنخفضة لمجموعة carboxylic acid

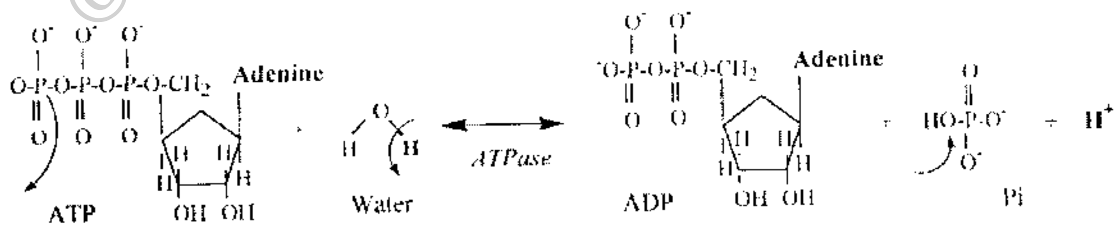
functional group الخاصــة بالـ Lactic acid ‏(PKa = 3.86) تـؤدي إلــى عمليـة ionization لحـامض اللاكتيـك (Lactic acid) ضـمن معـدل pH داخـل الخليـة العـضلية (pH = 6.2-7.0). فعنـد تكـون lactic acid فـسوف يـتم انحـلال H^+ منـه ليكـوّن بعـد ذلـك acid salt lactate و المعروف بـ (Sodium lactate)[78] كما في (الشكل-20-):



الشكل 20: تركيب lactic acid و sodium lactate. عندما ينحل البروتون من مجموعة carboxylic group (COOH) في lactic acid، يتفاعل أيون الصوديوم +Na مع -O في مجموعة carboxyl group ليكون acid salt lactate. (من Robergs et al [78]).

فإذا تم إنتاج La بكميات كبيرة خلال التدريب العنيف بعملية glycolysis، بحيث تفوق عملية إنتاجه عملية سحبه من الدم، فإن ذلك سوف يزيد من تركيز La و ما ينتج عنه من زيادة تركيز H^+ الذي يقلل pH[68].

و لا يزداد H^+ فقط من La أثناء النشاط البدني، فقد أعطى Robergs et al[78] دليل واضح في دراسته، أن حموضة العضلات تزداد عند تحلل ATP إلى ADP الذي ينتج عنه بروتون H^+، إذ أعطى هذا النظام المصدر الأقوى في إنتاج و تراكم H^+ و ذلك يبينه التفاعل التالي:



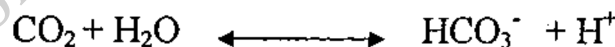
و هذه العملية تكون ذات فاعلية كبيرة في إنتاج H^+ أثناء العمليات اللاهوانية، بحيث أنه عندما تكـون متطلبـات الإنقباضـات العـضلية مـن جزيئـات ATP متـوفرة مـن التحلـل الهـوائي فـي الميتوكوندريا، لا يكون هناك تراكم للبروتونات داخل الخلية، إذ تستخدم هذه البروتونات من قبل

الميتوكوندريا لعملية oxidative phosphorylation، و للحفاظ على تركيز التدريج للبروتون (gradient concentration) في الحيز بين الغشائين للميتوكوندريا. و فقط عندما تزداد شدة التدريب، بحيث يصبح الإعتماد الأكبر في إنتاج ATP من عملية glycolysis و تحلل الفسفوكرياتين، فتحلل ATP`s الناتجة من glycolysis تزيد من تركيز H^+ و تسبب الحموضة أثناء التدريب العنيف، فيشير بذلك إلى أن La الناتج تكمن أهميته لمنع تراكم pyruvate و للتزويد بجزيئات NAD^+ اللازم في الطور الثاني من عملية glycolysis، فيكون La مؤشر غير مباشر لحدوث الحموضة داخل الخلية العضلية.

و لكن يبدو أن La هو المؤثر الفعال في انخفاض pH في الدم، كون أن جزيئات ATP لا تخرج من الخلية العضلية، و كذلك H^+ الذي لا يخرج منها إلا بالإرتباط مع La^- كما سبق، فيبقى La هو القادر على زيادة تركيز H^+ في الدم عندما ينحل عنه ليكون sodium lactate[70].

فبذلك يكون نقصان pH (زيادة تركيز H^+) من أهم المؤثرات الغير مباشرة لتراكم La. فقد تم إقتراح زيادة تركيز H^+ أثناء التدريب كنتيجة لتراكم La كأحد أهم الآليات التي من خلالها يحفز التدريب إفراز GH[8، 30، 20، 72، 75].

تؤثر زيادة تركيز H^+ على المستقبلات الكيميائية (Chemoreceptors)، فتستثار هذه المستقبلات بتركيز H^+ المكون من إتحاد الماء مع CO_2 في السائل المحيط بالخلايا الدماغية (Extracellular fluid) (ECF) حسب التفاعل الآتي:



$$CO_2 + H_2O \longleftrightarrow HCO_3^- + H^+$$

فيرتفع تركيز H^+ في ECF و يستثير هذه المستقبلات الكيميائية المركزية central chemoreceptors، و تكون هذه العملية خاصة في تنشيط مركز التنفس في الدماغ، و قد تكون لها تأثيرات أخرى مركزية. كما أن المستقبلات الكيميائية الطرفية منها في الأوعية الدموية (peripheral chemoreceptors) تستجيب بدرجة عالية إلى التغير في تركيز H^+، و تلعب هذه المستقبلات دور مهم في الإستجابة للتغير في تركيز H^+ الغير مرتبط بتغير PCO_2[32].

هذا يشير إلى أن أهم عامل كيميائي يستثير المستقبلات الكيميائية هو تركيز H^+، بحيث تستثيرها لإرسال الإشارات العصبية لإحداث تكيفات معينة. فأشار Ahtianen et al[8] إلى أن التدريب المثير لإفراز GH، يكون بسبب التغير في الوسط الحامضي- القاعدي، من خلال تأثير

الحموضة العالية [H^+] على المستقبلات الكيميائية الطرفية بتحفيزها لإرسال إشارات عصبية واردة إلى الدماغ. كما أكد Takarada et al[73] على أن هذه المستقبلات تلعب دور هام في تنظيم إفراز GH.

و قيام Gordon et al[20] بإعطاء جرعات $NaHCO_3$ لزيادة القاعدية لدى مجموعة (A) ثم القيام بتدريب بشدة قصوى، حيث ارتفعت قيمة pH لديهم عن مجموعة أخرى ضابطة (B) لم يتم إعطائها من هذه الجرعة، و كان تركيز GH بعد التدريب أقل بدلالة إحصائية عند مجموعة A من مجموعة B، فأشارت هذه النتائج إلى أن الزيادة في تركيز H^+ يساهم في استجابة GH عن طريق استثارة المستقبلات الكيميائية الطرفية.

فهذه كلها إشارات تدل على أن H^+ المتراكم في الدم نتيجة لتراكم La، يؤدي إلى إستثارة المستقبلات الكيميائية الطرفية التي من المحتمل تواجد محور عصبي بين هذه المستقبلات و منطقة تحت المهاد-الجزء الأمامي للغدة النخامية إذ يؤدي إلى استثارتهما لإفراز GH.

هذه الإستثارات تركزت على تأثير تركيز H^+ في الدم على المستقبلات الكيميائية، و هناك مواقع أخرى تتركز فيها أيونات H^+ أثناء النشاط البدني و أهمها العضلات العاملة. فتراكم La في الدم يشير إلى وجود إنتشار له من العضلات، و هذا الإنتشار مرتبط سلبياً بقوة مع درجة pH في العضلات[66]. فهذا التراكم الذي حدث في الدم من La يدل على أن هناك كمية منه في العضلات تؤدي إلى إنخفاض pH، و التي كلما قلت قيمة pH يزيد إنتشار La إلى الدم، فحيث أن تركيز La تم قياسه من الدم الموزع بالأوعية الدموية، فإن التركيز الموضعي في العضلات يكون أكبر بكثير من المقاس في الدم[73]، كما تكون قيم pH أثناء النشاط البدني داخل الخلية العضلية (intracellular) أقل بكثير من قيمتها خارج الخلايا في السائل المحيط بها(ECF) و هذه كذلك أقل من قيمة pH في الدم[79].

يظهر أن النواتج الأيضية في العضلات العاملة أثناء النشاط تعتبر مسؤولة عن الإنعكاسات الكيميائية الأيضية (metaboreflex)، بحيث أنها تثير الأعصاب الواردة من نوع IV (unmyelinated nerves) عن طريق المستقبلات الكيميائية المتواجدة في السائل المحيط بالخلايا العضلية[80].

و يعد lactic acid من أكثر العوامل الأيضية تحفيزاً لهذه المستقبلات من خلال ما ينتجه من زيادة في تركيز H^+ أثناء النشاط البدني[81]، حيث وجد أن H^+ يعد كإشارة لإعطاء تنبيهات عن

التغير الكيميائي في السائل المحيط بخلايا العضلات العاملة، إذ أن السائل المحيط بالخلايا يعد مكان ملائم لتواجد النهايات العصبية الحرة، حيث تنقص هذه المنطقة من البروتينات المعدلة للحموضة (protein buffers) مما يعطيها قدرة أكبر على الإستجابة لأيونات H^+، و النواتج الأيضية الأخرى[79].

هذا التغير في مستوى H^+ و تحفيزه للمستقبلات الكيميائية المتواجدة بالسائل المحيط بالخلايا العضلية قد أظهر دوراً هاماً في إفراز GH[82]. فمن الممكن أن يكون لها الدور الأكبر و الأولي في تحفيز إفراز GH، كون أن H^+ يتركز في العضلات و في السائل المحيط بالخلايا العضلية قبل الدم. فقد أدى تدريب مقاومة منخفض الشدة (20% 1RM) مع إغلاق جزئي للأوعية الدموية الموردة إلى زيادة في تركيز GH إلى ما يقارب 290 مرة عن مستواه قبل أداء التدريب، بينما لم يكن أي زيادة ذات دلالة إحصائية عند مجموعة أخرى تعمل بنفس الشدة و لكن بدون إغلاق للأوعية الدموية، و عزي ذلك إلى أن تراكم La الذي علا بدرجة كبيرة تركيزه عند المجموعة التي طبّق عليها إعاقة جريان الدم عن المجموعة الأخرى، و الذي نشأ من قلة O_2، و ما ينتج عنه من حموضة داخل العضلات و في السائل الخارجي المحيط بالخلايا العضلية، قد أدى إلى تنبيه المستقبلات الكيميائية المتصلة بالأعصاب من النوع IV (unmyelinated nerves)، و التي أحدثت action potential أثار إفراز GH[73]. و هذا ما أكده Leshnower et al[83] أن الأعصاب الواردة unmyelinated nerves تكون حساسة بشكل رئيسي لتراكم La بما ينتج عنه من تغير كيميائي في السائل المحيط بالخلايا بزيادة الحموضة بزيادة H^+. و في دراسة Reeves et al[84] كان من نتائجه عند تطبيق إغلاق جزئي للأوعية الدموية لمجموعة من اللاعبين و بدون أن يؤدوا أي تمرين (A) قد حدث عندهم استجابة GH مساوية لإستجابة مجموعة أخرى طبقت تدريب مقاومة متوسط الشدة بدون إغلاق للأوعية (B)، حيث لم يظهر تراكم La في الدم عند مجموعة A بينما ظهر عند مجموعة B، و قد عزى ذلك إلى أن ضغط الأوعية الدموية الذي أثار نقص في O_2 (Hypoxia) في العضلات مما أدى إلى تراكم La في العضلات و زيادة الحموضة الداخلية، قد منع La من الإنتشار إلى الدم، حيث أثار تجمع H^+ داخل العضلة و في السائل المحيط بالخلايا العضلية إلى إستثارة إفراز GH.

و هذا يدل على أن زيادة تركيز H^+ في السائل المحيط بالخلايا العضلية تستثير المستقبلات الكيميائية المتواجدة في هذه المنطقة لإستثارة إفراز GH أثناء النشاط البدني، مما يشير كذلك إلى

وجود محور عصبي من المستقبلات الكيميائية في السائل المحيط بالخلايا العضلية إلى منطقة تحت المهاد-الجزء الأمامي للغدة النخامية .

بدت أن الأعصاب الواردة من الألياف العضلية السريعة (fast twitch) هي المسؤولة عن تحفيز إفراز GH، فأحدثت الإستجابة الأكبر أثناء التدريب وعند تنبيه النهايات العصبية الخاصة بها [82، 85]، و هذه الإستجابة حصلت لأنواع (bioassayable GH)عند تنبيه عصب وحيد، و تم استجابة GH من نوع (immunoassayable) عند تنبيه أكثر من نهاية عصبية معاً، مما يعكس أهمية الكتلة العضلية المستثارة أثناء التدريب التي أثارت إستجابة GH من نوع immunoassayable من خلال تنبيه المستقبلات الكيميائية بالنواتج الأيضية، إذ أنه كلما زادت الكتلة العضلية العاملة زادت النواتج الأيضية لها مما يزيد في إستثارة المستقبلات الكيميائية.

و تستثار الألياف السريعة عند الأداء بشدات عالية[32] و في حالة نقص الأوكسجين العضلي أثناء التدريب[86]، فكانت هذه الظروف عند المجموعة الثانية و الرابعة في هذه الدراسة بما طبقوا من شدات عالية أدّت إلى إستثارة الألياف السريعة، و أظهرت أكبر تركيز La من بين المجموعات الأخرى، فأفترض أن تراكم La في الألياف العضلية السريعة و ما ينتج عنه من زيادة في H^+، يؤدي إلى إستثارة المستقبلات الكيميائية الخاصة بالألياف العصبية group IV afferents و التي تستثير إفراز GH، على أن يكون تركيز H^+ قادر على تنبيه هذه المستقبلات للوصول إلى عتبة إفراز GH.

و بالتالي فإن استجابة GH تكون مشتركة ما بين استثارة المستقبلات الكيميائية الطرفية المتواجدة في الأوعية الدموية، بما دل على ذلك تراكم La في الدم، و إستثارة المستقبلات الكيميائية المتواجدة في السائل المحيط بالخلايا العضلية لتراكم La فيها ضمنياً و بكمية أعلى من الدم [73] عن طريق ارتفاع تركيز H^+ في هذه المناطق و استثارتها لهذه المستقبلات.

ويبدو أن تنشيط المستقبلات الكيميائية في السائل المحيط بالخلايا العضلية تستثير إفراز GH بدرجة أكبر من المستقبلات الكيميائية الطرفية أثناء النشاط البدني لما يحوي السائل المحيط بالخلايا العضلية على درجة حموضة أعلى بكثير من الدم و قلة البروتينات المعادلة فيها (protein buffers)[79].

و تزداد إستجابة GH عندما يزداد التنبيه العصبي عن طريق زيادة تركيز H^+، فكلما زاد تركيز H^+ أو La (كمؤشر لزيادة H^+) في السائل المحيط بالخلايا العضلية و الدم، كلما زاد التنبيه

العصبي و زادت استجابة GH. وهذا يظهر من نتائج هذه الدراسة، إذ حصلت المجموعة الرابعة على أكبر إستجابة GH، حيث كان لديها أكبر تركيز La، و هذا يعني أكبر تركيز H^+، استطاعت أن تنتج تنبيه أكبر للمستقبلات الكيميائية الطرفية في الدم وفي السائل المحيط بالخلايا العضلية من المجموعات الأخرى التي أنتجت La أقل و GH أقل. و مما يدل على ذلك أيضاً، حدوث الزيادة في تركيز GH عند المجموعة الثالثة ذات الشدة المنخفضة و الثلاث دورات، عندما أدى هذا الحجم إلى زيادة متطلبات إنتاج الطاقة، و مع نقص توافر الأوكسجين المستمر، بسبب إحتواء تدريب المقاومة على فترات انقطاع النفس المؤدي إلى (Hypoxia)[4]، فإن ذلك سوف يضاعف عملية glycolysis لإنتاج La الذي يزداد معه و مع هذه العملية تركيز H^+ حتى يصل إلى تركيز أدى إلى إستثارة المستقبلات الكيميائية في الدم و السائل المحيط بالخلايا العضلية إلى أن وصل لعتبة GH، مقارنة مع نظيرتها المجموعة الأولى التي لم يصل لديها تركيز La و H^+ القادر على إختراق هذه العتبة.

و كما يبدو من الدراسات أن هذه الإشارات العصبية الواردة ترتبط بمنطقة تحت المهاد لتكون المحور العصبي، الذي يرسل إشارات عصبية واردة (afferent signals) أثناء النشاط البدني لزيادة إفراز GHRH، و تثبيط جزئي لهرمون GHIH مما يؤدي إلى زيادة إفراز GH[87].

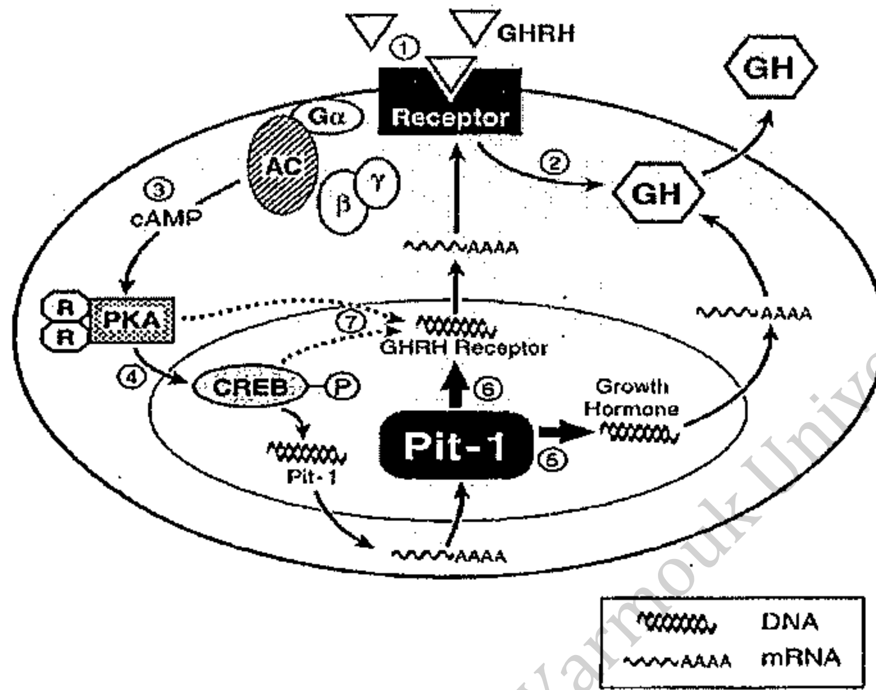
وصل أعلى تركيز GH (Peak GH) عند المجموعات ذات الدورة التدريبية الواحدة (G1, G2) بعد 15 دقيقة من نهاية التدريب، بينما وصل عند المجموعات ذات الثلاث الدورات (G3, G4) بعد التدريب مباشرةً.

فمن الملاحظ أن مجموعات الثلاث دورات إستغرقت ما يقارب 30 – 33 دقيقة حتى إنهاء التدريب، فكان هذا الزمن كافي لوصول GH إلى أعلى مستوى يصل له من أثر التدريب. و كان ذلك ايضاً عند Wideman et al[58] إذ استغرق مستوى GH حتى وصل ذروته نحو 32 دقيقة من بداية التدريب الذي كانت مدته 30 دقيقة، كما وجد أن أعلى تركيز GH حدث بعد 29 دقيقة من بداية التدريب عند أداء 10 دقائق من الدراجات[21]، و بعد 30 دقيقة من بداية التدريب عند أداء 20 دقيقة جري[88].

عند تطبيق تدريب مقاومة مؤلف من 8 تمارين بعشر تكرارات (10 RM) و 3 جولات لكل تمرين، وصل أعلى مستوى GH بعد التدريب مباشرةً[4] و هو تقريباً مماثل لمجموعات الثلاث دورات في هذه الدراسة. بينما وصل أعلى تركيز GH بعد 15 دقيقة من نهاية التدريب الذي

طبق فيه 14 تكرار × 5 جولات [73]، و هو ما يعادل تقريبا حجم مجموعات الواحدة في هذه الدراسة، فيستغرق تقريباً نفس المدة الزمنية للأداء.

فيبدو أن زمن الوصول إلى أعلى مستوى GH يتأثر بزمن الأداء، و عدد الجولات و التكرارات. فوجد Wideman et al[58] أن الزمن اللازم للوصول إلى أعلى مستوى GH يتأثر بمدة التدريب بدلالة إحصائية، فمن الممكن أن هذا الزمن المستغرق في التدريب، أو من بعد نهاية التدريب يحتاجه الجسم لبناء كميات GH لإفرازها للدم. فأدرج Muller et al[89] في دراستهم المراجعة لتنظيم إفراز GH، أنه عند إستثارة خلايا Somatotrophs بهرمون GHRH، فإنه يتفاعل مع مستقبله لإفراز سريع للـ GH من خلال حث المستقبل لإستثارة تفاعل بين بروتين G (G-protein) و قنوات الأيونات (Ion channels)، والذي يؤدي إلى إفراز GH من حبيبات تحوي GH (secretory granules). فهذا قد يفسر الإستجابة السريعة لظهور التركيز الضئيل لـ GH في وقت قصير مثل ما حدث من زيادة ضئيلة جداً بعد نهاية التدريب مباشرةً في المجموعة الأولى و الثانية، و هذه الزيادة قد تمثل إفراز مخزون GH في الحبيبات الخازنة المفرزة (secretory granules). و أما ظهور الإستجابة العليا، فيظهر بعد عملية تكوين GH، الذي يبدأ بعد أن ينشّط G-protein أنزيم Adenylate cyclase (AC) لينشّط cAMP و الذي بدوره ينشط protein kinase A (PKA)، و هذا الأخير يعمل على فسفرة بروتين آخر cAMP response element binding protein (CREB)، الذي يعزز عامل Pit-1 الذي ينشط نسخ الجين الخاص ببناء GH، لإعادة بناء GH ليتم إفرازه و تعبئة حبيبات التخزين الخاصة به (secretory granules)، و ذلك يبينه (الشكل-21-).



الشكل. 21: عملية تنشيط المستقبل بواسطة GHRH و تحفيزه للتفاعل بين G-protein و Ion channels لإفراز GH مباشرة من حبيبات التخزين (1-2)، و عملية بناءه عن طريق التحفيز المتسلسل من G-protein إلى AC إلى cAMP إلى PKA إلى CREB إلى pit-1 و الذي بدوره ينشط جين بناء GH ليتم إفرازه و تخزينه في secretory granules (3- 5). من Muller et al[89].

فهذه العملية تأخذ الوقت للوصول إلى أعلى مستوى GH، فمن المحتمل أن زمن 30 دقيقة الذي إستغرقه المجموعات ذات الثلاث دورات كان كافٍ لإجراء هذه الآليّة للوصول إلى أعلى تركيز GH، بينما لم تكن مدة 7 دقائق التي استغرقتها مجموعات الدورة الواحدة كافياً لذلك، حيث وصل أعلى مستوى بعد 15 دقيقة من نهاية التدريب، و أما الزيادة البسيطة التي لوحظت بعد التدريب مباشرةً لها فربما من إفراز GH المخزون في حبيبات التخزين الإفرازية (secretory granules).

يعد CK مؤشراً لحدوث تهتك في الألياف العضلية ينتج من التمزقات الميكانيكية لهذه العضلات أثناء الحركة[13، 16، 29].

أظهرت مستويات CK قبل البدء بالتدريب لدى اللاعبين معدل ما بين (120 – 200 U/L) و هو من ضمن المعدل الطبيعي عند الرياضيين كما عند Ehlers et al[22] و يفوق بذلك المستوى الطبيعي عند غير الرياضيين.

يعتبر مستوى CK الملاحظ في الدم عبارة عن مجموع معدل نقل CK إلى الدم و سحبه منه، و يقوم الجهاز اللمفاوي بهاتين العمليتين[90]. فلوحظ تذبذب مستوى CK لدى المجموعات عند

الأوقات التي تم أخذ العينات عندها، فقد يكون ذلك بسبب إرتفاع معدل نقله للدم عن معدل سحبه عندما يزداد تركيزه، و إرتفاع معدل سحبه عن معدل نقله للدم عندما يقل تركيزه.

لم تظهر المجموعات جميعاً فروقات ذات دلالة إحصائية بين مستويات CK عند الأوقات المختلفة التي تم قياسه عندها، مع وجود زيادات طفيفة عند بعض الأوقات. عدم وجود فروق بين هذه النقاط قد يشير إلى تأخر ظهور ارتفاع في مستوى CK في الدم، و هذا يظهر أن الزيادات العليا و ذات الدلالة الإحصائية كانت تظهر بعد 24 – 48 ساعة من نهاية التدريب[44، 90]، أو 4 – 5 أيام من نهاية التدريب[46]، فيبدو أنه كان لا بد من أخذ عينات متأخرة بعد التدريب لمعرفة حجم الزيادة الحقيقة في مستوى CK. و هذا التأخر في ظهور CK قد يكون من بطئ ترشحه من أغشية العضلات إلى السائل المحيط بالخلايا العضلية، ثم بعد ذلك سوف ينقل عبر الأوعية اللمفاوية ليصب في الدم[22، 46، 90]، فهذا يحتاج إلى وقت لتصل الزيادة في مستواه إلى درجة الدلالة الإحصائية.

و لكن كان هناك زيادة ملاحظة في مستوى CK بعد ساعتين من نهاية التدريب، و إن كانت قليلة، فإنها تشير ضمناً إلى وجود تهتك ليفي، حيث كانت هذه الزيادة في هذا الوقت مماثلة لما تم في دراسة Shabazpour et al[44] و التي أظهرت زيادة كبرى بعد 24 و 48 ساعة من نهاية التدريب، فدلّ ذلك إلى أثر الإنقباضات التطويلية أثناء تدريب المقاومة، و التي تم استخدامها في هذا البحث أيضاً. و لوحظ في المجموعة الرابعة من هذه الدراسة وجود زيادة ذات دلالة إحصائية في مستوى CK بعد ساعتين من نهاية التدريب، و قد عزي ذلك في الدراسات التي حصل عندها هذه الزيادة في هذا الوقت إلى أثر تدمير الأغشية العضلية القوي بفعل الانقباضات التطويلية[44]، و إلى الشدة العالية التي تم استخدامها في التدريب[91]. ففي المجموعة الرابعة قد ضمت الإنقباضات التطويلية العديدة، و ذلك لكبر الحجم النسبي للتدريب (ثلاث دورات)، فضمت أعداد كبيرة من الإنقباضات، و كانت بأعلى شدة مستخدمة من بين الأنماط (80% 1RM) و حيث أنها تعتبر شدة عالية في تدريب المقاومة. و الإستجابة الزمنية بين الزيادة في مستوى CK، و تهتك الألياف العضلية يختلف باختلاف نمط و شدة التدريب[16]. فمن المحتمل أن يتم هناك زيادة ذات دلالة إحصائية في وقت قصير لمستوى CK، إذا تم التلاعب في عناصر التدريب، مثل تطبيق شدات عالية متنوعة و أحجام كبيرة في الجولات، و لكن هذا يحتاج إلى المزيد من البحوث التي تتحقق من ذلك.

كان لعدد الدورات في التدريب أثر ذات دلالة إحصائية في زيادة تركيز CK بعد ساعتين من نهاية التدريب، فهذا يدل على أهمية عدد التكرارات و الإنقباضات العضلية التي حصلت على تهتك الأغشية العضلية. فحيث أن التمزقات الجزئية التي تحدث للعضلات تكون بأثار ميكانيكية الحركة و عددها[92]. إذ كانت هناك زيادة بخمس أضعاف التركيز لمستوى CK لدى مجموعة تطبق إنقباضات تطويلية فقط عند إضافة إنقباضات تقصيرية لها، فقد يكون السبب في ذلك، زيادة حركة الإنقباضات العضلية[45]، فهذه الزيادة في حركة الألياف تزيد من التمزقات التي تؤدي إلى انتشار CK بكميات أكبر.

لم تظهر هناك علاقة ذات دلالة إحصائية بين الزيادة في تركيز CK، و تركيز GH، فيبدو من ذلك أن CK لا يشارك كآلية في استثارة إفراز GH نظراً للتشتت في قيم GH و عدم و جود اتجاه معين في تركيزه بناءً على تركيز CK في الدم. إذ أنه تم هناك زيادة في تركيز GH عند المجموعات و خاصة (G4, G3, G2) بعد التدريب مباشرة و بعد 15 دقيقة من نهاية التدريب، في حين لم يتم هناك أي زيادة ذات قيمة دالة إحصائياً في تركيز CK لدى المجموعة الأولى. كذلك تأخر ظهور CK بعد ظهور GH في الدم عند Kokalas et al[13] و كان هذا التأخر عند نمطي تدريب التحمل و القوة.

لم تتعرض أي من الدراسات المعلومة للباحث إلى إيجاد العلاقة بين CK و GH، و لكن يبدو أن CK من الصعب وضعه في قائمة مثيرات إفراز GH نظراً لتأخره الكبير في الظهور بعد ظهور الزيادة في تركيز GH.

لكن قد يشير ظهور Ck إلى حجم التهتك الليفي العضلي، و هذا الأخير لوحظ في الأنماط ذات الإنتاج الأكبر للـ La. حيث أن هناك إحتمالية وجود علاقة سببية بين تراكم La و تحطم الألياف العضلية[72]، فقد وجد تركيز CK قد وصل إلى اعلى قيمة لديه (ضمن المدة المحددة بعد التدريب) عند المجموعة الرابعة و التي أنتجت اكبر تركيز La. فقد يشير تراكم CK في الدم بشكل غير مباشر على مدى إنتاج La و الذي أشير إليه سابقاً كعامل في زيادة H^+ المثير للمستقبلات الكيميائية. كما أن التهتك الليفي بعد التدريب يعد كعامل للتكيف العضلي المرتبط بإعادة بناء الألياف العضلية (بناء البروتين) و زيادة النمو فيها. فقد يكون العوامل الأيضية الناتجة ذات أهمية في إثارة التغيرات الشكلية البنائية للعضلات[72]. و هذا يحتاج إلى تحقق أكبر لمعرفة الآليات الفعلية الأيضية المثيرة لمثل هذه التكيفات البنائية بعد تدريب مقاومة مثير للتهتكات العضلية.

الإستنتاجات: *Conclusions*

يستنتج الباحث من هذه الدراسة ما يلي:

1- أن للشدة و عدد دورات تدريب المقاومة الدائري أثر ذات دلالة إحصائية على مدى إستجابة GH.

2- يوجد للتفاعل بين الشدة و عدد الدورات تأثير ذو دلالة إحصائية على مدى إستجابة GH، و الذي يتمثل بحجم الشغل الميكانيكي و شغل التدريب.

3- تعد الشدة ذات التأثير الأكبر في تحديد إستجابة GH، و من ثم عدد الدورات.

4- لا بد من تحديد الشدة أولاً في تكوين الشغل الميكانيكي و التدريبي بحيث تصل إلى عتبة إفراز GH، و من ثم حجم التكرارات لتضخيم قيم الشغل لإنتاج أكبر إستثارة لإفراز GH.

5- تعتبر الشدة الأثر ذات الدلالة الإحصائية الوحيد في مدى تراكم La لإنه هو المحدد في كمية O_2 المستهلكة من الخلية العضلية.

6- يعد تدريب المقاومة ذات الضغط الأكبر على العمليات الأيضية اللاهوائية (anaerobic metabolic stress) المثير الأكبر في زيادة إفراز GH، و الذي يستثير إفرازه بنواتجه الأيضية.

7- يعد La كناتج للعمليات الأيضية اللاهوائية، مؤثر غير مباشر لإستثارة إفراز GH من خلال ما ينتج عنه من تراكم H^+، و لإرتباط زيادة تركيزه بزيادة العمليات اللاهوائية و ما ينتج عنها من مخلفات أخرى قد تساهم بعملية إستجابة GH، و زيادة H^+ كذلك من عملية تحول ATP إلى ADP.

8- استثارة إفراز GH تكون مشتركة ما بين تحفيز المستقبلات الكيميائية الطرفية (peripheral chemoreceptors) و تحفيز المستقبلات الكيميائية في السائل المحيط بالخلايا العضلية (ECF chemoreceptors) بأيونات H^+ الناتجة من التدريب اللاهوائي، لإرسال إشارات عصبية واردة إلىمنطقة تحت المهاد.

9- تعتمد استجابة GH على مدى تركيز H^+ أثناء النشاط البدني و قدرتها على إستثارة إفراز GH بتنشيط المستقبلات الكيميائية، و إنتاج الإشارات العصبية القادرة على تخطي عتبة إفراز GH.

10- استثارة إفراز GH تتأثر بتحفيز المستقبلات الكيميائية في السائل المحيط بالخلايا العضلية أكثر من المستقبلات الكيميائية الطرفية لتراكم La و H^+ بكمية أكبر في

السائل المحيط بالخلايا العضلية من الدم أثناء التدريب، و لتواجد المستقبلات بشكل حر في هذه المنطقة مع قلة البروتينات المعادلة للحموضة.

11- لا يؤثر CK عل استجابة GH.

12- تأخر ظهور CK بعد النشاط البدني نظراً لعملية إنتشاره من الخلايا العضلية و نقله عبر الأوعية اللمفاوية إلى الدم.

التوصيات

يوصى من خلال هذه الدراسة :

- بأن يتم التحقق من أقل شدة تدريب قادرة على إحداث إستجابة حقيقية في إفراز GH
- التحقق من أصغر حجم تدريب مقاومة يمكن هذه الشدة من تحقيق الإستجابة
- التحقق من أثر الشدة عند ثبات الشغل الميكانيكي (MW) للتثبت من سيادتها في التأثير على مستوى GH:



- التقصي أكثر حول الأثر الأكبر لتراكم La و H^+ في السائل المحيط بالخلايا العضلية أو الدم على إستجابة GH
- كون أن التدريب اللاهوائي أظهر القدرة الأكبر في زيادة تركيز GH، فلا بد من التحقق من أثار نواتجه المتعددة في إستجابة GH، مثل:

phosphate، *Potassium*، *Bradykinin*، *Serotonin*، و*adenosine* التي تنتج أثناء الإنقباضات العضلية و تغير في الوسط الكيميائي للسائل المحيط بالخلايا العضلية (83).

إن ما إطلعنا عليه لأمرُ عظيم، لو تأمّلنا ما يحدث لوقفنا صامتين نتفكر في ملكوت رب العالمين، و في قدرته، و حكمته ما يسعنا الدهر لهذا، فتعالوا نذكر من ذلك شيئاً قليلا:

يقول الله تعالى: " خُلِقَ الإِنسَانُ مِنْ عَجَلٍ سَأُرِيكُمْ آيَاتِي فَلَا تَسْتَعْجِلون " 37 الأنبياء. و يقول " وَفِي الْأَرْضِ آيَاتٌ لِلْمُوقِنِينَ (20) وَفِي أَنفُسِكُمْ أَفَلَا تُبْصِرُونَ " 21 الذاريات.

نعم والله إن ما قرأناه لمن آيات الله، أي من العلامات و الدلالات، آياتُ على ماذا؟ آياتُ على وحدانية الله، دلالات على أنه لا إله إلا الله، و هذه الأيات للموقنين، أي الذين يوقنون بوحدانية الله، ليزدادوا إيمانا مع إيمانهم و ليزدادوا يقيناً مع يقينهم.

فهذه وصيتي الكبرى من هذا البحث "لا إله إلا الله" لا ينحرف عنها إلا هالك.

فانظروا إلى ما ظهر لدينا فقط في هذا العمل البسيط الضئيل. يؤدي اللاعبون عملاً معيناً، ثم يستجيب لهذا العمل تكيفات كثيرة من ظهور هرمون النمو، و أيونات، و أنزيم CK، و جزيئات La، و هذا ما نحن بصدده فقط وما نحن ليس بصدده لا يعلم به إلا الله من عظمته و كثرته. هذا العمل الذي أدوه ما كانوا ليؤدوه إلا بعون الله، بل إن الله خلقهم و خلقنا و خلق عملنا و عملهم، كما قال الله جل في علاه " وَاللَّهُ خَلَقَكُمْ وَمَا تَعْمَلُونَ " 96 الصافات. فالذي خلقنا و خلق أعمالنا هو الله، و هو الذي خلق ما ينتج عن هذه الأعمال من تكيفات من بناء، أو هدم، أو نمو و تطور مع أسباب ذلك. يؤدي الإنسان أداءً ينتج عنه جزيئات دقيقة مثل ما ظهر لدينا من تراكم La، و ما ينتج عنه من أيونات أصغر منه، و هذه الأخرى تحفز أموراً أخرى مثل إفراز هرمون النمو، أو تسريع التنفس، ليساعد الإنسان على عمله، بسلسلة طويلة متكاملة كلها آيات من آيات الله، فلا يسعني أن أقول في هذا إلا كما قال الشاعر:

و له في كل شيء آية	*تدلّ على أنه واحد*
فيا عجباً كيف يعصى الإله	*أم كيف يجحده الجاحد*

و لننظر إلى حكمة الله العظيمة، حيث جعل لكلّ شيء ظهر تبعاً لهذا الأداء، دوره المحدد الذي لا يحيد عنه، و كل شيء ظهر بحسب الحاجة الدقيقة للإنسان، كما تنوعت أعمال اللاعبين في الجهد المبذول، تنوعت استجاباتهم، فالذي أدى جهد أكبر كان لديه إستجابة أكبر في GH، La، CK، و H^+، فكانت إستجابات دقيقة موزونة ملائمة للحاجة الدقيقة من غير زيادةٍ و لا نقصان، فتشرح الصدور آيةً من كتاب الله يقول الله تعالى فيها:

" وَإِن مِّن شَيْءٍ إِلاَّ عِندَنَا خَزَائِنُهُ وَمَا نُنَزِّلُهُ إِلاَّ بِقَدَرٍ مَّعْلُومٍ" 21 الحجر. إي والله بقدر معلوم، يعلم الله ما ينزّل من هذه المواد لتناسب ما يعين الإنسان على عمله.

و هذه التفاعلات و الإستجابات تبين قدرة الله عز و جل، إذ يدبرها و هو مستوٍ على عرشه إستواءً يليق بجلاله من فوق سبع سماوات فيقول سبحانه:

" يُدَبِّرُ الْأَمْرَ مِنَ السَّمَاء إِلَى الْأَرْضِ ثُمَّ يَعْرُجُ إِلَيْهِ فِي يَوْمٍ كَانَ مِقْدَارُهُ أَلْفَ سَنَةٍ مِّمَّا تَعُدُّونَ " 5 السجدة. لا إله إلا الله، لو تأملنا ما حدث في هذا الإنسان لوقفنا خاضعين خاشعين لله، تفاعلات

تقدّر بالبلايين، بل ربنا أعلم بها، في وقت دقيق جداً قد حدثت في هذا الأداء من عملية glycolysis، و إنتاج La، ATP، H^+ و بناء GH، كيف هذا؟ إن الجواب موجود و الحمد لله، إذ يقول القدير العليم: " بَدِيعُ السَّمَاوَاتِ وَالأَرْضِ وَإِذَا قَضَى أَمْراً فَإِنَّمَا يَقُولُ لَهُ كُن فَيَكُونُ " 117 البقرة.

و لنتأمل رحمة الله بنا. إذ لو أن الله ما جعل تحولاً للـ pyruvate إلى La، لتراكم pyruvate و ما استطاعت خلايانا تحمله، و لو أنه ما تم إعادة إنتاج +NAD لما تمت عملية glycolysis فما استطعنا الحراك ، و انظر لما جعل الله من تحفيزات للبروتونات الناتجة من تكيفات تساعدنا على الإستمرار مثل تسريع التنفس، و التخلص من هذه الأيونات بإيجاد المنافذ لها، لتراكمت و لأفسدت خلايانا كلها و دمرتنا تدميرا. و هذا من رحمة الله بنا و نعمه علينا إذ يقول ربنا:

" وَإِلَـهُكُمْ إِلَهٌ وَاحِدٌ لاَّ إِلَهَ إِلاَّ هُوَ الرَّحْمَنُ الرَّحِيمُ " 163 البقرة. فهذه الآية تدل على وحدانية الله و هو وحده من يصنع هذا كله، و بصنعه يرحمنا و يلطف بنا و يرئف بنا كما في قوله سبحانه:

" وَتَحْمِلُ أَثْقَالَكُمْ إِلَى بَلَدٍ لَّمْ تَكُونُواْ بَالِغِيهِ إِلاَّ بِشِقِّ الأَنفُسِ إِنَّ رَبَّكُمْ لَرَؤُوفٌ رَّحِيمٌ" 7 النحل.
" وَإِن تَعُدُّواْ نِعْمَةَ اللّهِ لاَ تُحْصُوهَا إِنَّ اللّهَ لَغَفُورٌ رَّحِيمٌ" 18 النحل.

و لذا لو أذن الله لشيءٍ أن يغير مساره أو يحيد عن عمله، لأصابنا بالبلاء و الضر و الكرب، و لكنا في ضنك و شقاء، فلا نستطيع ردّ شيءٍ من هذا، فكل ذلك من جنود الله، يجيّشها على من يشاء، و الله لو علمتم ما يصنع أيون H^+ وحده، و هو جندي من جنود الله لا يرى بالعين، صغير دقيق، واسئلوا أهل العلم ماذا يصنع هذا الجندي، لتسمعن العجاب، و ما يعلم جنود ربك إلا هو. فنحن الضعفاء و نحن الفقراء إلى الله، فلولا رحمة الله بنا لهلكنا " يُرِيدُ اللّهُ أَن يُخَفِّفَ عَنكُمْ وَخُلِقَ الإِنسَانُ ضَعِيفًا " 28 النساء. فلا يحق لنا أن نتكبر و لا نتجبر، فالله هو الجبار المتكبر، الواحد القهّار، ليس لنا إلا أن نعبده و نذل بين يديه و نخضع له سبحانه و تعالى، بل نستعين به لكي نعبده " إياك نعبد و إياك نستعين ".

فأشهد أنه لا إله إلا الله الرحمن الرحيم العليم الحكيم و أشهد أن من جاء بالقرآن من عند الله محمد صلى الله عليه و سلم رسول الله الذي بلغ الرسالة و أدّى الأمانة، فصلى الله عليه وسلم ما اهتزّت أوراق الشجر، و ما نطق البشر و على آله و صحبه و من تبعهم بإحسان إلى يوم الدين.

و آخر دعوانا أن الحمد لله رب العالمين

References المراجع

1- Godfrey R. J., Madgwick Z., Whyte G. P. The exercise-induced growth hormone response in athletes. Sports Med 2003; 33(8): 599-613

2- Stokes K. A., Nevill M. E., Lakomy H. K. A, Hall G. M. Reproducibility of the growth hormone response to sprint exercise. Growth Horm IGF Res 2003; 13: 336-340.

3- Wideman L., Weltman W. J., Hartman M. L., Veldhuis J. D., Weltman A. Growth hormone release during acute and chronic aerobic and resistance exercise: recent findings. Sports Med 2002; 32(15): 987-1004.

4- Kraemer W.J., Gordon S.E., Fleck S.J., Marchitelli L. J., Mello R., Dziados J. E., Friedl K., Harman E., Maresh C., Fry A. C. Endogenous anabolic hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise in males and females. Int J Sports Med 1991; 12: 228-35

5- Hakkinen K., Pakarinen A. Acute hormonal responses to heavy resistance exercise in men and women st different ages. Int J Sports Med 1995; 16(8): 507-513

6- Gotshalk L. A., Loebel C. C., Nindle B. C., Putukian M., Sebastianelli W. J., Newton R. U., Hakkinen K., Kraemer W. J. Hormonal responses of multiset versus single-set heavy-resistance exercise protocols. Can J Appl Physiol 1997; 22(3): 244-255

7- Kraemer W. J., Ratamess N. A. Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. Sports Med 2005; 35(4): 339-361

8- Ahtiainen, J.P.; Pakarinen, A.; Kraemer, W.J.; and Hakkinen, K. Acute hormonal responses lo heavy resistance exercise in strength athletes versus nonathletes. Can. J. Appl. Physiol. 2004; 29(5): 527-543.

9- Kraemer W. J. Endocrine responses to resistance exercise. Med Sci Sports Exerc 1988; 20(5): 152-157

10- Kraemer W.J., Marchitelli L, Gordon S. E., Harman E., Dziados J. E., Mello R., Frykman P., Mccurry D., Fleck S. J. Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. J Appl Physiol 1990; 69: 1442-1450

11- Zafeiridis A., Smilios I., Considine R. V., Tomakidis S. P. Serum leptin responses after acute resistance exercise protocols. J Appl Physiol 2003; 94: 591-597

12- Goto K., Sato k., Takamatsu K. A single set of low intensity resistance exercise immediately following high intensity resistance exercise stimulates growth hormone secretion in men. J Sports Med Phys Fitness. 2003; 43(2):243-249.

13- Kokalas N., Tsalis G., Tsigilis N., mougios V. Hormonal responses to three training protocols in rowing. Eur J Appl Physiol 2004; 92: 128-132

14- Kraemer W. J., Aguilera B. A., Terada M., Newton R. U., Lynch J. M., Rosendaal G., Mcbride J. M., Gordon S. E., Hakkinen K. Responses of IGF-I to endogenous increases in growth hormone after heavy-resistance exercise. J Appl Physiol 1995; 79(4): 1310-1315

15- Goto K., Ishii N., Kizuka T., Takamatsu K. The impact of metabolic stress on hormonal responses and muscular adaptations. Med Sci Sports Exerc 2005; 37(6): 955-963

16- Kraemer W. J., Volek J. S., Bush J. A., Putukion M., Sebastianelli W. J. Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation. J Appl physiol 1998; 85(4): 1544-1555

17- Mercier J., Mercier B., Prefaut C. Blood lactate increase during the force velocity exercise test. Int J Sports Med 1991; 12(1): 17-20

18- Weltman A. The blood lactate response to exercise. Human kinetics, USA 1995

19- Stokes K. Growth hormone responses to sub-maximal and sprint exercise. Growth horm IGF Res 2003; 13: 225-238

20- Gordon S. E., Kraemer W. J., Vos N. H., Lynch J. M., Knuttgen H. G. Effect of acid-base balance on the growth hormone response to acute high-intensity cycle exercise. J Appl Physiol 1994; 76: 821-829

21- Felsing N. E, Brasel J. A., Cooper D. M. Effect of low and high intensity exercise on circulating growth hormone in men. J Clin Endocrinol Metab 1992; 75 (1): 157-162

22- Ehlers G. G., Ball T. E., liston L. Creatine kinase levels are elevated during 2-A-day practices in collegiate football players. J Athl train 2002; 37(2): 151-156

23- Wilmore J. H., Costill D. L. Training for sports and activity: the physiological basis of the conditioning process (3rd Ed). Human Kinetics, USA 1988

24- Jung A. P. The impact of resistance training on distance running performance. Sports Med 2003; 33(7): 539-552

25- Tanaka H., Swensen T. Impact of resistance training on endurance performance: a new form of cross-training? Sports Med 1998; 25(3): 191-200

26- Hamilton N., Luttgens K. Kinesiology: scientific Basis of human motion (10th Ed). McGraw Hill companies, Inc, USA 2002

27- Hoff J., Helgerud J. Endurance and strength training for soccer slayers: physiological considerations. Sports Med. 2004; 34 (3): 165-180

28- Dudley G. A. Metabolic consequences of resistive-type exercise. Med Sci Sports Exerc 1988; 20(5): 158-161

29- Paschalis V., Giakas G., Baltzopoulos V., Jamuntas Z. A., Theoharis V., Kotzamanidis C., Koutedakis Y. The effects of muscle damage following eccentric exercise on gait biomechanics. Gaitpost 2006; article in press.

30- Rasstad T., Bjoro T., Hallen J. Hormonal responses to high- and moderate- intensity strength exercise. Eur J Appl Physiol 2000; 82: 121-128

31- Tortora G. J., Derrickson B. Principles of anatomy and physiology (11th Ed). John Wiley & sons, Inc, USA 2006

32- Sherwood L. Human physiology from cells to systems (4th Ed). Thomson Brooks/Cole, USA 2001.

33- Juul A., Jorgensen O. L. J. Growth hormone in adults: physiological and clinical aspects (2nd Ed). Cambridge university press, UK 2000.

34- Chen C., Wu D., Clarke J. I. Signal transduction systems employed by synthetic GH-releasing peptides in somatotrophs. J Endocinol 1996; 148; 381-6

35- Thompson DL, Weltman JY, Rogol AD, et al. Cholinergic and opiod involvement in release of growth hormone during exercise and recovery. J Appl Physiol 1993; 75 (2): 870-8

36- Pinilla L, Tena-Sempere M, Aguilar E. Nitric oxide stimulates growth hormone secretion in vitro through a calcium- and cyclic guanosine monophosphate-independent mechanism. Horm Res 1999; 51: 242-7

37- Chwalbinska-Moneta J, Krysztofiak F, Ziemba A, et al. Threshold increases in plasma growth hormone in relation to plasma catecholamine and blood lactate concentration during progressive exercise in endurance-trained athletes. Eur J Appl Physiol Occup Physiol 1996; 73: 117-20

38- Campbell M. K., Farrell S.O. Biochemistry (5th Ed). Thomson Brooks/Cole, USA 2006.

39- Hargreaves M. Exercise metabolism. Human kinetics, USA 1995

40- Devlin T. M. Biochemistry with clinical correlations. Wiley-Liss, Inc, USA 1997

41- Hakkinen K., pakarinen A., Newton R. U., kraemer W. J. Acute hormone responses to heavy resistance lower and upper extremity exercise in young versus old men. Eur J Appl physiol 1998; 77: 312-319

42- Kraemer W. J., Fleck S. J., Maresh C. M., Ratamess N. A., Gordon S. E., Goetz K. L., Harman E. A., Frykman P. N., Volek J. S., Mazzetti S. A., Fry A. C., Marchitelli L. J., Patton J. F. Acute hormonal responses to a single bout of heavy resistance exercise in trained power lifters and untrained men. Can J Appl Physiol 1999; 24(6): 524-537

43- Hakkinen K, Pakarinen A. Acute hormonal responses to two different fatiguing heavy-resistance protocols in male athletes. J Appl Physiol 1993; 74: 450-9

44- Shahbazpour N., Carroll T. J., Riek S., Carson R. G. Early alterations in serum creatine kinase and total cholesterol following high intensity eccentric muscle actions. J Sports Phys Fitness 2004; 44: 193-199.

45- Sorichter S., Koller A., Haid Ch., Wicke K., Judmaier W., Werner P., Raas E. Light concentric exercise and heavy eccentric muscle loading: Effects on CK, MRI and markers of inflammation. Int J Sports Med 1995; 16 (5): 288-292.

46- Vincent H. K., Vincent K. R. The effect of training status on the serum creatine kinase response, sorness and muscle function following resistance exercise. Int J Sports Med 1997; 18: 431-437.

47- Stokes K. A., Nevill M. E., Hall G. M., Lakomy H. K. A. Growth hormone responses to repeated maximal cycle ergometer exercise at different pedaling rates. J Appl Physiol 2002; 92: 602–608.

48- Consitt L. A., Copeland J. L., Tremblay M. S. Hormone responses to resistance vs. endurance exercise in premenopausal females. Can J Appl Physiol 2001; 26(6): 574-587

49- Ahtianen J. P., Pakarinen A., Alen M., Kraemer W.J., Hakkinen K. Short vs. long rest period between the sets in hypertrophic resistance training: influence on muscle strength, size, and hormonal adaptation in trained men. J Strength Cond Res 2005; 19(3): 572-582

50- Kraemer W. J., Dudley G. A., Tesch P. A., Gordon S. E, Hather B. M., Volek J. S., Ratamess N. A. The influence of muscle action on the acute growth hormone responses to resistance exercise and short-term detraining. Growth Horm IGF Res 2001; 11(2): 75-83

51- Adams G. M. Exercise physiology: laboratory manual. McGraw-Hill, USA 1998.

52- Raastad T., Hallen J. Recovery of skeletal muscle contractility after high- and moderate-intensity strength exercise. Eur J Appl Physiol 2000; 82:206.

53- Phillips SM, Tipton KD, Aarsland A, Wolf SE, Wolfe RR (1997) Mixed muscle protein synthesis and breakdown after resistance exercise in humans. Am J Physiol. 273: E99±E107

54- Lowe DA, Warren GL, Ingalls CP, Boorstein DB, Armstrong RB. Muscle function and protein metabolism after initiation of eccentric contraction-induced injury. J Appl Physiol 1995 79: 1260-1270

55- Devries H. A., Housh T. J. Physiology of Exercise for physical education, athletics and exercise science (5th Ed). Wm.C. Brown communication, Inc, USA 1994

56- Jones A., Reed R., Weyers J. Practical Skills in biology. Longman scientific & Technical, Singapore 1994

57- Pritzlaff C. J., Wideman L., Weltman J. Y., Abott R. D., Gutgesell M. E., Hartman M. L., Velhuis J. D., Weltman A. Impact of acute exercise intensity on pulsatile growth hormone release in men. J Appl Physiol 1999; 87(2): 498-504

58- Wideman L., Consitt L., Patrie J., Swearingin B., Bloomer R., Davis P., Weltman A. The impact of sex and exercise duration on growth hormone secretion. J Appl Physiol 2006; Article in press

59- Stokes K., Nevill M., Frystyk J., Lakomy H., Hall G. Human growth hormone responses to repeated bouts of sprint exercise with different recovery periods between bouts. J Appl Physiol 2005; 99: 1254-1261.

60-Vanhelder WP, Radomski MW, Goode RC. Growth hormone responses during intermittent weight lifting exercise in men. Eur J Appl Physiol 1984; 53: 31-4

61- Zoladz J. A., Duda K., Konturek S. J., Sliwowski Z., Pawlik T., Majerczak J. Effect of different muscle shortening velocities during prolonged incremental cycling exercise on the plasma growth hormone, insulin, glucose, glucagon, cortisol, leptin and lactate concentrations. J. physiol. Pharmacol. 2002; 53 (3): 409-422.

62-KraemerWJ, Fleck SJ, Dziados JE, et al. Changes in hormonal concentrations after different heavy-resistance exercise protocols in women. J Appl Physiol 1993; 75 (2): 594-604

63- Kraemer R. R., Hollander B. D., Reeves V. G., Francois M., Ramadan Z. G., Meeker B., Tryniecki J. L., Hebert E. P., Castracane V. D. Similar hormonal responses to concentric and eccentric muscle actions using relative loading. Eur J Appl Physiol 2006; 96: 551-557.

64- Kamijo Y., Takeno Y., Sakai A., Inaki M., Okumoto T., Itoh J., Yanagidaira Y., Masuki S., Nose H. Plasma lactate concentration and muscle blood flow during dynamic exercise with negative-pressure breathing. J Appl Physiol 2000; 89: 2196-2205.

65- Grassi B., Quaresima V., Marconi C., Ferrari M., Cerretelli P. Blood lactate accumulation and muscle deoxygenation during incremental exercise. J Appl Physiol 1999; 87(1): 348–355.

66- Richardson S. R., Noyszewski A. E., Leigh S. J., Wagner D. P. Lactate efflux from exercising human skeletal muscle: role of intracellular PO2. J Appl Physiol 1998; 82 (2): 627-634.

67- Rotto, D. M., C. L. Stebbins, and M. P. Kaufman. Reflex cardiovascular and ventilatory responses to increasing H1 activity in cat hindlimb muscle. J. Appl. Physiol. 1989; 67: 256–263

68- Mathews K. C., Van Holde E. K. Biochemistry (2nd Ed). The Benjamin/cummings publishing company, INC, USA 1996.

69- Metzger, J.M., and Moss, R.L. PH modulation of thr kinetics of a Ca^{2+}-sensitive cross-bridge state transition in mammalian muscle fibers. J. Appl. Lond. 1990; 428: 751-764

70- Bonen A., Baker S. K., Hatta H. Lactate Transporters in skeletal muscle. Can J Appl Physiol 1997; 22(6): 531-552

71- MacRae, H.S.H., Dennis, S., Bosch, A.N., Noakes, T.D. Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans. J. Appl. Physiol. 1992; 72: 1649-1656

72- Crewther B., Cronin J., Keogh J. Possible stimuli for strength and power adaptation acute metabolic responses. Sports Med. 2006; 36 (1): 65-78.

73- Takarada Y., Nakamura Y., Aruga S., Onda T., miyazaki S., Ishii N. Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion. J Appl Physiol 2000; 88: 61-65.

74- W.P. VanHelder, R.C. Goode, M.W. Radomski, Effect of anaerobic and aerobic exercise of equal duration and work expenditure on plasma growth hormone levels, Eur. J. Appl. Physiol. 1984; 52 255–257.

75- Hakkinen K., Pakarinen A. Acute hormonal responses to two deferent fatiguing heavy-resistance protocols in male athletes. J Appl Physiol 1993; 74: 882-887

76- Lugar,A., B.Watschinger, P. Duester, T. Svoboda, M. Clodi, and G. P. Chrousos. Plasma growth hormone and prolactin responses to graded levels of acute exercise and to a lactate infusion. Neuroendocrinology 1992; 56: 112–117

77- Smith GL, Donoso P, Bauer CJ, Eisner DA. Relationship between intracellular pH and metabolite concentrations during metabolic inhibition in isolated ferret heart. J Physiol 1993; 472: 11–22

78- Robergs R. A., Ghiasvand F., Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol 2004; 287: R502-R516

79- Evans A. B., Tsai L. W., Oelberg D. A., Kazemi H., Systrom D. M. Skeletal muscle ECF PH error signal for exercise ventilatory control. J Appl Physiol 1998; 84: 90-96

80- Kaufman, M., J. Longhurst, K. Rybicki, J. Wallach, and J. Mitchell. Effects of static muscular contraction on impulse activity of groups III and IV afferents in cats. J. Appl. Physiol. 1983; 55: 105–112

81- Rotto, D. M., M. P. Kaufman. Effects of metabolic products of muscular contraction on the discharge of group III and IV afferents. J. Appl. Physiol. 64: 2306–2313, 1988.

82- Gosselink, K. L., Grindeland R. E., Roy R. R., Zhong H., Bigbee A. J., Grossman E. J., Edgerton V. R. Skeletal muscle afferent regulation of bioassayable growth hormone in the rat pituitary. J Appl Physiol 1998; 84: 1425–1430

83- Leshnower B. G., Potts J. T., Garry M. G., Mitchell J. H. Reflex cardiovascular responses evoked by selective activation of skeletal muscle ergoreceptor. J Appl Physiol 2001; 90: 308-316

84- Reeves G. V., Kraemer R. R., Hollander D. B., Clavier J., Thomas C., Francois M., Costracane V. D. Comparison of Hormone responses following light resistance exercise with partial vascular occlusion and moderately difficult resistance exercise without occlusion. J Appl Physiol 2006; article in press

85- Takano H., Morita T., Lida H., Asada K., Kato M., Uno K., Hirose K., Matsumoto A., Takenaka K., Hirata Y., Eto F., Nagai R., Sato Y., Nakajima T. Hemodynamic and hormonal responses to a short-term low-intensity resistance exercise with the reduction of muscle blood flow. Eur J Appl Physiol 2005; 95: 65-73

86- Nygren A. T., Sundberg C. J., Goransson H., Esbjornsson-Liljedahl M., Jansson E., Kaijser L. Effects of dynamic ischaemic training on human skeletal muscle dimensions. Eur J Appl Physiol 2000; 82: 137-141

87- De Vries W. R., Abdesselam S. A., Schers T. J., Mass H. C. M., Dualeh-osman M., Maitimu I., Koppeschaar H. P. F. Complete inhibition of hypothalamic somatostatin activity is only partially responsible for the growth hormone response to strenuous exercise. Metabolism 2002; 51(9): 1093-1069

88- Sutton J., Lazarus L. Growth hormone in exercise: comparison of physiological and pharmacological stimuli. J. Appl. Physiol. 1976; 41: 523-7

89- Muller E. E., Locatelli V., Cocchi D. Neuroendocrine control of growth hormone secretion. Physiol. Rev. 1999; 79 (2): 511-607.

90- Havas E., Komulainen J., Vihko V. Exercise-Induced increase in serum creatine kinase is modified by subsequent bed rest. Int J Sports Med 1997; 18: 578-582

91- Tiidus P. M., Ianuzzo C. D. Effects of intensity and duration of muscular exercise on delayed sorness and serum enzymes activities. Med. Sci sports Exerc 1983; 15: 461-5.

92- Urhausen A, Kindermann W. Diagnosis of overtraining. What tools do we have? Sports Med 2002; 32: 95–102.

Abstract

Al-Horani, Ramzi Ahmad. Effect of strength training with different loads on GH secretion and its relationship with lactate and creatine kinase in endurance athletes. Thesis, department of kinesiology, Yarmouk university, 2007 (supervisors: Prof Dr. Faiez Abu-Arida, Dr. Mukhallad Al Janabi).

The aim of this study was to investigate the influence of changing the volume of sets and repetitions, and intensity of a circuit resistance training on GH response, and to examine the relationship between GH level and Lactate (La), and creatine kinase (CK) in endurance athletes with mean age (26 ± 3.02 years old) (n = 12). They were divided into four groups, 3 subjects in each, performing four circuit resistance exercise protocols. Each protocol includes seven exercises, with 10 repetitions in each. G1 performed one circuit with 40% 1RM load, G2 one circuit with 80% 1RM, G3 three circuits with 40% 1RM, and G4 three circuits with 80% 1RM. G3 had a 3 min rest period between circuits and G4 had 6 min. Blood samples were taken in order to analyze GH, La, and CK blood levels before exercise, 0 min postexercise, and 15 min postexercise, and an addition sample of blood was taken 2 hours postexercise to determine CK level. A significant differences (P <0.01) were found between all groups for GH level at 0 min postexercise, and at peak level GH reached (GH_peak), and this was not found at 15 min postexercise. The ranking of GH from higher to lower was G4> G2> G3> G1 and the increase were significantly only in G4, G2, and G3 at GH_peak. Significant differences (P< 0.05) were appeared between all groups for increased level of La at 0 min postexercise, but this was not the case at 15 min postexercise. The ranking of La level increase for groups were the same for GH level ranking. There were no significant differences between groups at any time point for CK level. A significant positive linear relationship (P< 0.001) between the increase in GH and La level (r = 0.7), and not between the increase in GH and CK level (r = 0.177). In conclusion, the results indicated that there was a significant effect of circuits volume and intensity on stimulating GH release, but with surpassing intensity influence and importance in determining GH release. Also the results indicated that the resistance exercise with greater anaerobic stress was the greater stimulator of GH release. The La influenced the GH release by indirect mechanisms through the correlated H^+ release, and anaerobic pathways byproducts.

Key words: growth hormone, Lactate, creatine kinase, resistance exercise